FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE 969

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel Gérard FAÏSSE
né le 22 août 1938 à Villeneuve St Georges (V. de M.)

—

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE — 1966

LA SIGNIFICATION DES ALTERATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES RENCONTREES APRES DEFIBRILLATION PAR DECHARGE DE CONDENSATEUR

—

Président : Mr. Y. BOUVRAIN, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel Gérard FAÏSSE

né le 22 août 1938 à Villeneuve St Georges (V. de M.)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA SIGNIFICATION DES ALTERATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES RENCONTREES APRES DEFIBRILLATION PAR DECHARGE DE CONDENSATEUR

Président : Mr. Y. BOUVRAIN, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Therapeutique	CONTE (M.)
Therapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bacteriologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanees et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LASOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

Je leur dois tant.

Bien modeste témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance

A ma Soeur,

A tous les miens

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544324_0036

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

Nous le remerçions pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur A. ABAZA

Médecin Chef de l'Hôpital de Villeneuve St Georges

qui nous a inspiré ce travail et a guidé sa réalisation.

Je lui exprime ma vive reconnaissance et mon fidèle attachement

A mes Maîtres de la Faculté de Paris

INTRODUCTION

Les auteurs qui utilisent les chocs électriques externes, à courant alternatif ou par décharge de condensateur, pour la réduction des tachycardies ventriculaires et supra-ventriculaires, des fibrillations et flutters auriculaires, ont noté l'apparition fréquente d'altérations électrocardiographiques dans les instants qui suivent le choc.

Les troubles électriques décrits en particulier par le Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN, par JOUVE et TORRESANI, MATHIVAT et CLEMENT, LOWN et collaborateurs, se manifestent pendant une période, après le choc, appelée par WOLTER "phase de transition" caractérisée par une instabilité des fonctions électrophysiologiques du myocarde.

Nous avons à l'Hôpital de VILLENEUVE St GEORGES, depuis décembre 1964, réalisé 16 tentatives de régularisation de fibrillations auriculaires par chocs electriques externes par décharge de condensateur.

Dans un certain nombre de cas, nous avons observé des anomalies électrocardiographiques sur les tracés après le choc.

Le but de ce présent travail est d'analyser la fréquence, les principaux aspects, la signification et la portée pratique de ces anomalies de l'électrocardiogramme après contre-choc électrique.

oOo

PREPARATION DES MALADES

Ils ont tous été soumis à un traitement anticoagulant et digitalique. Certains ont reçu des doses tests de quinidine avant le choc.

La préparation thérapeutique sera précisée pour chaque malade.

La prémédication est assurée par un suppositoire de Eubine le matin avant le choc.

Celui-ci est administré sous anesthésie générale de courte durée.

L'anesthésiste-réanimateur recourt à une injection intra-veineuse lente de 0,15, à 0,20 g. de Penthotal, sans intubation.

Le malade est oxygéné jusqu'à son réveil qui se manifeste 5 minutes après le début.

oOo

MATERIEL

L'appareil utilisé a été le DC 103 (SERDAL).

Le choc de défibrillation est lié à la décharge d'un condensateur d'une capacité de 40 MICROFARADS pendant un temps de 2 à 3 millièmes de seconde.

La tension de charge du condensateur varie de 1,5 à 4,5 kilovolts.

L'énergie externe développée est calculée selon la formule :

$$W = \frac{1}{2} \quad CV^2$$

W = joules

C = farads

V = volts

oOo

LE CHOC

Il n'est pas synchronisé à l'E.C.G. du malade.

Il est transmis par l'intermédiaire de larges électrodes (180 cm2) enduites de crème électrocardiographique, tenues par un opérateur et appliquées :

- l'une au troisième espace intercostal droit près du sternum,
- l'autre dans le dos derrière la moitié inférieure de l'omoplate gauche.

Cette position a le double avantage de permettre une meilleure fixation de l'électrode coincée entre le poids du corps et la table, et d'autre part d'intéresser les oreillettes dans leur champ électrique maximum.

L'enregistrement de l'électrocardiogramme est fait avant le choc. Il est interrompu pendant toute sa durée pour être repris immédiatement après, et pendant le temps nécessaire pour juger de la réussite ou de l'échec.

oOo

ENERGIE DELIVREE AU COURS DU CHOC

Nous n'avons utilisé que des chocs de 150 ou de 200 joules :

En effet, l'exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés au moyen d'un déclencheur synchrone (ou gâchette) chez le chien, réalisée dans leService du Professeur Agrégé BOUVRAIN par SAUMONT, BRUNET, COUMEL et FABIATO en utilisant le courant par décharge de condensateur, a permis de montrer que :

1 - Quand le choc est appliqué en dehors de la période vulnérable située près de l'apex de l'onde T, en utilisant une capacité de valeur donnée et en augmentant progressivement le voltage, on observe à partir d'une certaine valeur de la tension de charge, des décalages supérieurs de ST d'autant plus importants que cette tension est plus élevée.

Puis, à partir d'une certaine valeur, apparaît une tachycardie ventriculaire (d'autant plus longue et plus rapide que les paramètres électriques du choc inducteur sont plus grands).

Cette tachycardie ventriculaire est spontanément réductible, mais le rythme sinusal obtenu montre la persistance du sus-décalage de ST qui existait avant l'apparition de la tachycardie ventriculaire.

En continuant à augmenter le voltage, on obtient une fibrillation ventriculaire, que nous nommerons FV_2 présentant les caractères suivants :

- fibrillation à grande amplitude,

- à tracé très tourmenté,
- très difficile à réduire par contre-choc,
- récidivant et devenant irréductible en cas de réduction.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une fibrillation ventriculaire de type lésionnel.

2 - Chocs en période vulnérable :

En utilisant la même méthode, il apparaît que de bas voltages induisent très fréquemment des fibrillations ventriculaires (FV_1)

Les FV_1 sont :
- à grands fuseaux,
- facilement réductibles,
- ne récidivant pas après réduction.

En continuant à augmenter le voltage, on observe, comme dans le cas précédent, tachycardie ventriculaire puis fibrillation ventriculaire de type FV_2.

Quand on utilise un choc électrique, on doit donc utiliser des paramètres bien déterminés pour éviter de déclencher les troubles du rythme décrits (que le choc soit ou ne soit pas synchronisé à l'E.C.G.).

Les auteurs concluent :

"Quand on utilise un défibrillateur à décharge de capacité non synchronisé sur le rythme cardiaque, seuls peuvent être employés avec très peu de risques d'induction de fibrillation ventriculaire, les paramètres compris entre les limites suivantes :

- pour 40 microfarads : 180 à 300 joules (3.000 à 4.000 volts)
- pour 30 microfarads : 120 à 200 joules (3.500 à 4.500 volts)
- pour 10 microfarads = 85 à 120 joules (4.500 à 5.100 volts)

Ce tableau tiré de l'expérimentation sur chien semble pouvoir être utilisé chez l'homme sans grandes retouches".

L'utilisation d'une gâchette ajoute une sécurité supplémentaire à l'emploi du défibrillateur. Elle ne permet pas cependant de dépasser pour une capacité donnée les énergies pour lesquelles apparaissent les fibrillations lésionnelles, c'est-à-dire :

- 120 joules pour 10 microfarads,
- 200 joules pour 20 microfarads
- 300 joules pour 40 microfarads

oOo

LES OBSERVATIONS

Sur Seize tentatives de régularisation de fibrillation auriculaire, par choc électrique externe à courant continu, nous avons trouvé dans six cas des altérations électrocardiographiques qui n'existaient pas auparavant.

Voici ces observations :

- OBSERVATION n° 1 -

Madame Germaine B... âgée de 44 ans entre dans le Service de Médecine le 13 janvier 1965.

Elle présente un tableau d'insuffisance cardiaque avec dyspnée de décubitus, oedèmes des membres inférieurs, gros foie douloureux avec reflux hépato-jugulaire.

La tension artérielle est à 13/9

Le coeur est en tachyarythmie avec un rythme ventriculaire de 150/minute.

L'électrocardiogramme confirme la fibrillation auriculaire. Le tracé montre par ailleurs une image discrète d'hypertrophie ventriculaire gauche. Les ondes f de fibrillation sont apparentes en V_1.

- Antécédents :

Madame B... avait subi en 1958 une valvulotomie pour rétrécissement mitral d'origine rhumatismale.

- Traitement :

Régime désodé.

Cédilanide intraveineuse à raison de 2 ml le premier jour et de 4 ml ensuite.

Pindione : un comprimé et demi par jour, ce qui nous permet d'obtenir une hypocoagulabilité stable, avec un taux de prothrombine aux environs de 30 %.

Au cinquième jour de traitement, après avoir reçu 3,6 mg de Cédilanide la fréquence ventriculaire est tombée à 92 par minute.

Mais à ce stade du traitement apparaissent des signes d'intolérance digitalique : nausées et vomissements, douleurs épigastriques en barre qui nous obligent à suspendre l'administration de Cédilanide.

Toutefois, la prise de Métoclopramide, une ampoule en injection intramusculaire pendant 5 jours, fait disparaître nausées et vomissements et permet la reprise de la Cédilanide intra-veineuse (2 ml par jour pendant 6 jours).

A cette date, le 12 février, la fréquence ventriculaire est à 84 par minute.

Sur l'électrocardiogramme on note l'apparition d'une extra-systole ventriculaire.

La Cédilanide est arrêtée le 13 février.

Madame B... a alors reçu une dose totale de 6 mg de Cédilanide.

Le 14 février, on administre une dose test de 150 mg d'hydroquinidine.

- Régularisation :

La tentative de régularisation par choc électrique est effectuée le 16 février. Le choc est de 200 joules.

Immédiatement après le choc, on note un retour au rythme sinusal, mais également l'apparition de salves d'extra-systoles ventriculaires polymorphes. On distingue au moins quatre formes différentes de complexes extra-systoliques, isolés ou groupés par 3 ou 4.

Elles sont suivies, à la cinquième minute de l'apparition d'un rythme bigéminé, constitué d'une contraction ventriculaire normale, suivie d'une extra-systole ventriculaire, dont la forme n'est pas la même partout.

Le bigéminisme persiste plusieurs minutes.

A 17 h. 15, soit plus de quatre heures après le choc, on ne note plus que quelques rares extra-systoles ventriculaires.

Les électrocardiogrammes des jours suivants montrent la persistance du rythme sinusal et la disparition totale des extra-systoles ventriculaires.

Madame B... reçoit comme traitement d'entretien :

- Hydroquinidine : 1 comprimé à 15 centigrammes toutes les 8 heures,
- Pindione : 1 comprimé par jour,
- Elle sort de l'hôpital le 23 février 1965

oooo

- OBSERVATION n° 2 -

Monsieur M... Elie âgé de 61 ans entre à l'hôpital le 26 mai 1965 pour tachyarythmie par fibrillation auriculaire chez un malade porteur d'une maladie mitrale.

- Antécédents :

Hémiplégie gauche en janvier 1963

Régularisé par la quinidine à l'automne 63 maintenu sous anticoagulants (taux de prothrombine : 30 %)

En Mai 1964, est à nouveau en fibrillation auriculaire avec un rythme ventriculaire rapide à 100 par minute, mais sans signes d'insuffisance cardiaque.

Il reçoit alors 2 comprimés d'ACYLANIDE 4 fois par semaine et il poursuit son traitement anticoagulant.

Hospitalisé à Villeneuve St Georges, le 15.10.64, il présente alors un tableau d'insuffisance cardiaque globale et une fibrillation auriculaire à rythme rapide.

Après réduction de la fréquence ventriculaire par la digitaline, il est régularisé par choc électrique externe le 5 décembre. Le rythme sinusal est obtenu d'emblée. Il sort plusieurs jours après avec un traitement comportant 4 comprimés quotidiens d'hydroquinidine à 150 mg et 20 gouttes par semaine de digitaline, tout en continuant le traitement anticoagulant avec vérification du taux de prothrombine.

Le 5 janvier 1965, Monsieur M... est à nouveau en fibrillation auriculaire, sans signes d'insuffisance cardiaque, l'E.C.G. montre une fibrillation auriculaire avec un rythme ventriculaire de 105 par minute et une hypertrophie ventriculaire gauche.

On décide de poursuivre le traitement anticoagulant et de ralentir la fréquence ventriculaire par la digitaline (12 gouttes par jour 3 fois par semaine)

Il rentre à l'hôpital le 26.5.65.

- Examen :

Le malade est en bon état général, en particulier ni dyspnée, ni oedèmes des membres inférieurs ne sont à noter.

Le coeur est toujours en tachyarythmie avec un rythme ventriculaire à 95 par minute.

La tension artérielle est à 12 , 5 / 9

L'électrocardiogramme (du 28.5) confirme la fibrillation auriculaire et l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le rythme ventriculaire est à 95 par minute.

Les ondes f sont peu visibles en V_1

Il existe une discrète sous dénivellation de ST de l'ordre de 1 mm en V_4, V_5 et V_6.

- Traitement :

On interrompt la digitaline qui est remplacée par la cédilanide IV à raison de 4 ml le 26.5 puis 2 ml jusqu'au 31.5 L'apparition de nausées, puis de vomissements nous oblige à administrer la Cédilanide sous couvert de METOCLOPRAMIDE (30 mg par jour).

Le Pindione est continué, le taux de prothrombine est stable à 30 %.

- Régularisation :

Elle est effectuée le 31.5

L'intensité du choc est de 150 joules.

Le rythme sinusal est obtenu d'emblée, mais la régularisation démasque, en précordiales gauches, une sous dénivellation de ST, nettement plus marquée que celle constatée avant.

Cette sous dénivellation de ST persiste sur des électrocardiogrammes pratiqués quatre jours après le choc.

Le malade demeure en rythme sinusal jusqu'à la sortie de l'hôpital qui a lieu le 5 juin.

Il continue le traitement prescrit après le choc, c'est-à-dire 4 comprimés d'hydroquinidine et un comprimé de pindione par jour.

ooooo

- OBSERVATION n° 3 -

Monsieur CORENTIN L..., âgé de 63 ans entre à l'hôpital le 23 juillet 1965, adressé par son médecin traitant pour précordialgies d'effort, chez un hypertendu présentant une tachyarythmie par fibrillation auriculaire.

- Antécédents :

La fibrillation auriculaire a été découverte il y a 3 ans à l'occasion d'un examen systématique. Aucun traitement n'a alors été prescrit.

Au mois de mars 1965, un électrocardiogramme pratiqué à l'occasion d'un syndrome grippal, montre une fibrillation auriculaire dont le rythme ventriculaire est à 90 par minute.

Il reçoit alors de la digitaline et un traitement anticoagulant par un anti-vitaminique K.

En avril 1965, le malade est obligé d'interrompre son travail, à la suite de douleurs précordiales angoissantes, apparues à l'occasion d'un effort.

- Examen :

Il s'agit d'un sujet anxieux, pléthorique.

On ne note pas de dyspnée de décubitus, mais la marche l'essouffle facilement.

La tension artérielle, au repos, est à 14/8

Il n'y a, ni reflux hépato-jugulaire, ni oedèmes des membres inférieurs.

L'examen pleuro-pulmonaire est négatif.

Les artères des membres inférieurs sont battantes.

L'auscultation cardiaque confirme l'arythmie.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

- L'électrocardiogramme :

Il objective la fibrillation auriculaire avec un rythme ventriculaire à 80 par minute.

Les ondes f sont peu visibles en V1

- Traitement :

Le malade reçoit :

Digitaline : dix gouttes par jour du 26.7 au 29.7 inclus.

Tromexane : 3/4 de comprimé par jour (le taux de prothrombine est stable à 34 %).

- La régularisation :

Elle est effectuée le 29.7.65

Le premier choc de 150 joules est inefficace

Un second choc de 200 joules rétablit d'emblée le rythme sinusal.

Mais une minute après le choc, apparaissent de nombreuses extra-systoles ventriculaires de formes différentes, couplées en bigéminisme.

Ce bégéminisme extra-systolique polymorphe ventriculaire ne persiste pas au delà de la 3ème minute.

Le malade garde, par la suite, un rythme sinusal.

Monsieur L... sort le 5.8.65 avec un traitement d'entretien de 4 comprimés d'hydroquinidine et 3/4 de comprimé de TROMEXANE.

ooooo

- OBSERVATION n° 4 -

Monsieur Guillaume D... âgé de 75 ans entre dans le service de médecine de l'hôpital de Villeneuve St Georges le 8 octobre 1965, transféré de chirurgie où il avait été hospitalisé pour adénome prostatique compliqué d'insuffisance rénale et pour artérite diabétique des membres inférieurs.

- Antécédents :

Le diabète est connu depuis 30 ans et n'a jamais été traité par l'insuline. Il est actuellement équilibré par 1/2 comprimé de Glucidoral.

Par ailleurs, depuis quelques années, le malade présente une hépatomégalie ferme, non douloureuse, avec un taux de prothrombine spontané à 29 %. L'origine éthylique en est probable.

Depuis 2 ans : artérite des membres inférieurs révélée par une claudication intermittente, Monsieur D... a subi une amputation médiotarsienne pour nécrose du pied droit en aout 1965

Enfin, il existe une insuffisance rénale par néphrite ascendante compliquant l'adénome prostatique.

- Examen :

Le coeur est en arythmie lente (pouls à 80 par minute) il n'existe ni souffle ni roulement.

L'examen pleuro-pulmonaire est normal, on ne note pas d'oedèmes des membres inférieurs, on précise l'existence d'une hépatomégalie indolore, ferme et lisse, débordant les fausses côtes de 3 travers de doigts.

Sur un électrocardiogramme pratiqué le 8.9.65, on note :

- fibrillation auriculaire,
- rythme ventriculaire à 75 par minute,
- sous dénivellation de ST en D_1, D_2, AVF, V_5 et V_6 suivie d'un T diphasique mesurant 1, 5 mm de profondeur.
- une extra systole ventriculaire,
- les ondes f sont visible en V I

- Traitement :

Digitaline : dix gouttes par jour du 2/9 au 7/9 inclus

Glucidoral : 1/2 comprimé par jour

Kalléone retard intramusculaire : une ampoule matin et soir

Extraits hépatiques et antibiotiques de couverture.

Le 10.10 veille du contre-choc, la fréquence ventriculaire est à 80 par minute.

Un bilan biologique montre :

- un potassium globulaire à 58,9 mEq
- un potassium plasmatique à 4,65 mEq
- une urée sanguine à 0,48 g. litre
- une glycémie à 0,86 g. par litre

- Régularisation :

Le 11.10, la REGULARISATION est obtenue par un choc de 200 joules, le rythme sinusal apparaît d'emblée et se maintient dans les heures suivantes :

On administre 4 comprimés quotidiens à 150 mg d'hydroquinidine,

Mais le 12.10 apparaissent des extra-systoles ventriculaires monomorphes nombreuses, parfois bigéminées. On donne alors 2 comprimés de cardiorythmine et 2 comprimés d'hydroquinidine quotidiens.

Le 12.10 à 21 heures : on s'aperçoit que le malade est devenu aphasique et qu'il présente une paralysie faciale droite et du membre supérieur droit.

La conscience est conservée, il n'y a pas de raideur méningée.

Un temps de coagulation pratiqué au lit du malade est à 6'

Le diagnostic probable de thrombose artérielle cérébrale étant posée, on met en oeuvre un traitement anticoagulant et vaso-dilatateur.

Le 13.10 la paralysie du membre supérieur droit a disparu et l'aphasie est en régression.

Sur les E.C.G. les extra-systoles ventriculaires ont disparu.

Mais le 15.10 soit 4 jours après la régularisation, le coeur est à nouveau en fibrillation avec des ondes T plates évoquant une hypokaliémie cellulaire.

Le potassium globulaire est en effet à 60 mEq pour une kaliémie à 4,65 mEq.

Les extra-systoles ventriculaires monomorphes réapparaissent. Le rythme ventriculaire est à 95 par minute.

On décide alors :

1 - d'arrêter la cardiorythmine

2 - de continuer l'hydroquinidine (4 comprimés par jour)

3 - d'apporter du potassium :

- 6 g. en perfusion,
- 4 g. per os sous forme de gluconate de potassium,

4 - d'administrer de l'hydroxyzine : 100 mg per os, 2 fois par jour.

5 - Enfin devant la rapidité du rythme ventriculaire, la prise de Cédilanide est rendue nécessaire à raison de 2 ml IV pendant 4 jours du 20.10 au 23.10

Sous cédilanide, on constate un espacement très net des ondes f, qui font augurer une régularisation imminente (22/10). La fréquence des ondes f est ralentie à 300 par minute.

Le retour spontané au rythme sinusal survient le 26.10 l'E.C.G. révèle l'existence de troubles importants de la conduction auriculo-ventriculaire, la durée de l'espace P.R. atteignant 0,28 seconde.

Le 28.10, de nouvelles extra-systoles ventriculaires monomorphes apparaissent sur les tracés électriques, pour disparaître le 3.11.

Dès le retour en rythme sinusal, le malade reçoit quotidiennement 3 comprimés d'hydroquinidine à 150 mg, 4 grammes de chlorure de potassium et 100 mg d'hydroxyzine 2 fois par jour.

ooooo

- OBSERVATION n° 5 -

Madame H.M... âgée de 60 ans, entre à l'hôpital de Villeneuve St Georges le 2 novembre 1965, présentant une arythmie complète par fibrillation auriculaire datant de 3 ans.

- Antécédents et histoire de la maladie :

Madame M... avait présenté des crises de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 17 ans.

Cette malade racontait une histoire de crises de tachycardie paroxystique à coeur excessivement rapide, durant environ 8 jours et se répétant de manière irrégulière.

Vue par Monsieur le Docteur A... en ville lors d'une de ses crises, il avait noté une tachyarythmie à rythme ventriculaire très rapide de 170 par minute, rendant impossible la mise en évidence d'une lésion valvulaire.

Revue 3 mois plus tard, alors qu'elle se croyait sortie de sa crise, la malade présentait alors une fibrillation auriculaire confirmée électriquement, mais avec un rythme cardiaque moins rapide, quoiqu'accéléré à 130-140 par minute.

A ce moment, l'auscultation révéla un souffle systolique en jet, suivi d'un dédoublement de B 2 confirmant l'existence de la lésion mitrale.

L'examen radiologique montrait une silhouette classique de maladie mitrale.

Devant la persistance d'une fibrillation auriculaire permanente à rythme ventriculaire rapide, on décidait l'hospitalisation en vue d'une régularisation.

- Examen clinique :

Il n'existe pas de dyspnée, ni de cyanose.

Foie et poumons sont normaux, mais on note la présence d'un oedème malléolaire.

L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique, au deuxième espace intercostal gauche, irradiant vers la pointe et l'aisselle, mais sans éclat du premier bruit sans dédoublement du second et sans roulement.

- L'Electrocardiogramme :

Il objective la fibrillation auriculaire à rythme ventriculaire ralenti (84 par minute)

On note de plus quelques extra-systoles ventriculaires monomorphes et une sous dénivellation du segment ST en D_1, D_2, AVL, AVF et de V_3 à V_6

L'onde T est inversée, asymétrique. La dénivellation négative est de 5 mm.

Les ondes f sont très visibles en VI

De plus on constate des phases de ralentissement ventriculaire qui atteignent le 5.11 en D_2 1" 90/100, voisinant avec des périodes ventriculaires rapides à 100 par minute, traduisant une grave irrégularité du rythme ventriculaire.

- Les bilans biologiques :

Ils sont satisfaisants, toutefois le potassium globulaire est bas :

77,9 mEq le 2.11

72 mEq le 8.11

pour des kaliémies respectivement à 4,07 et à 4,6 mEq

- Le traitement :

Il comprend :

ACYLANIDE 2 comprimés par jour (du 2.11 au 7.11 inclus)

HYGROTON 1 comprimé tous les 2 jours

TROMEXANE 1/2 comprimé par jour (le taux de prothrombine est stable à 20 %)

Sirop de gluconate de potassium : 3 cuillérées à soupe par jour.

Le 7 novembre 1965, on administre une dose préventive de 150 mg d'hydroquinidine.

Le choc électrique est prévu le 8 novembre.

Sur un électrocardiogramme pratiqué le jour même, on note déjà de grandes pauses ventriculaires atteignant 1 " 44/100 contrastant avec des lambeaux de rythme ventriculaire très rapide à 135 par minute.

- Régularisation :

Le choc électrique effectué le 8.11 est de 200 joules

Immédiatement après, apparaît un rythme nodal, caractéristique par sa lenteur excessive (38 par minute) faisant suspecter un bloc sous jacent.

On met alors en route une perfusion d'Isuprel (chlorhydrate d'isopropylnoradrénaline) à raison d'une ampoule à 0,2 mg dans 500 ml de sérum glucosé à 5 %.

Le rythme ventriculaire s'accélère à 50 par minute, une demi heure après le choc tandis qu'apparaissent des lambeaux de rythme sinusal.

40' après le choc, des extra-systoles ventriculaires monomorphes se manifestent, précédant le retour du rythme sinusal qui devient exclusif une heure après le choc (peu après adjonction d'atropine dans la perfusion).

Malheureusement le rythme sinusal ne persiste que jusqu'au 10 novembre date à laquelle la malade retombe en fibrillation auriculaire à rythme ventriculaire lent.

Madame M... sort le 13 novembre avec le traitement suivant :

Digitaline : 12 gouttes par jour, 4 jours par semaine,

Serpasil : une dragée à 0,25 mg 2 fois par jour.

Chlorure de potassium : 3 cuillerées à soupe quotidiennes.

Tromexane : 1/2 comprimé par jour.

ooooo

- OBSERVATION n° 6 -

Madame J... Anita, 57 ans entre dans le Service de Médecine de l'Hôpital de Villeneuve St Georges le 20 novembre 1965.

Elle présente une tachyarythmie par fibrillation auriculaire compliquant une maladie mitrale découvert il y a dix ans.

Dans les antécédents on note l'existence d'une crise de rhumatisme articulaire aigu il y a 18 ans.

- Examen :

La malade est légèrement cyanosée et essoufflée à l'effort. On n'observe pas d'hépatomégalie, ni d'oedèmes des membres inférieurs, ni de râles de stase aux bases pulmonaires.

Le coeur est en tachyarythmie (108 par minute)

La fibrillation auriculaire est mal supportée s'accompagnant de palpitations et de précordialgies.

La tension artérielle est à 19,5 / 10.

Il existe des varices des membres inférieurs.

L'électrocardiogramme du 23.11 montre une fibrillation auriculaire dont le rythme ventriculaire est à 80 par minute, avec des ondes f visibles en VI. En outre il existe un bloc complet de branche gauche avec un complexe QRS = 0, 16 seconde, accompagnant une hypertrophie biventriculaire, à prédominance gauche.

- Les examens biologiques :

Ils sont normaux, notamment l'ionogramme sanguin.

Le potassium globulaire est bas à 82 mEq, pour une kaliémie à 4 mEq (26.11.65)

Une défibrillation par choc électrique externe est envisagée après ralentissement et traitement anticoagulant.

La thérapeutique administrée à partir du 21.11.65 comporte :

Digitaline : 15 gouttes par jour jusqu'au 26.11

Tromexane : 3/4 de comprimé par jour

Grâce à ce traitement, le rythme ventriculaire se ralentit à 70 mn et les ondes f deviennent plus visibles en VI

La malade est hypocoagulable avec un taux de prothrombine se maintenant à 30 %

La tension artérielle se stabilise à 15/8

- Défibrillation :

Après prémédication et administration, la veille d'une dose test de 150 mg d'hydroquinidine, la malade subit sous anesthésie générale un choc de 200 joules le 29.11.65

Le rythme sinusal est obtenu d'emblée.

Mais deux minutes après le choc, on note l'apparition d'extra-systoles ventriculaires monomorphes groupées en bigéminisme.

Ce rythme bigéminé ne persiste qu'une minute.

Le rythme sinusal se maintient ensuite.

L'onde P bifide en D 2 apparue sur les électrocardiogrammes suivant la conversion confirme l'existence du rétrécissement mitral.

La malade sort le 4.12,65 de l'hôpital avec un traitement d'entretien comprenant :

Hydroquinidine 3 comprimés à 150 mg par jour

Serpasil à 0,25 mg, 2 comprimés par jour

Tromexane : 3/4 de comprimé par jour.

oOo

TABLEAU RECAPITULATIF

DES DONNEES DES SIX OBSERVATIONS

(TABLEAU I)

Cas	Diagnostic	Dose quotidienne de digitalique	Intensité du choc	R.V. avant le choc	E.S.	Rythme	Fréquence	P.R.
C.L. 63 ans	F.A. d'origine artérielle	0,20 mg de digitaline	150 j = échec 200 j	80	0	S	80	0,18
E.M. 61 ans	F.A. maladie mitrale	0,40 mg de Lanatoside C	150 j	120	0	S	100	0,16
G.B. 44 ans	F.A. R.M.	0,80 mg de cédilanide pendant 5 jours, 0,40 mg pendant 5 jours.	200 j	75	Quelques ESV	S	90	0,12
G.D. 75 ans	F.A. d'origine artérielle	0,20 mg de digitaline	200 j	80	1 ESV	S	78	0,20
H.M. 60 ans	F.A. maladie mitrale	0,40 mg d'acétyl digitoxine	200 J	84	Quelques ESV monomorphes	N	38	
A.J. 57 ans	F.A. maladie mitrale	0,30 mg de digitaline	200 J	70	0	S	72	0,18

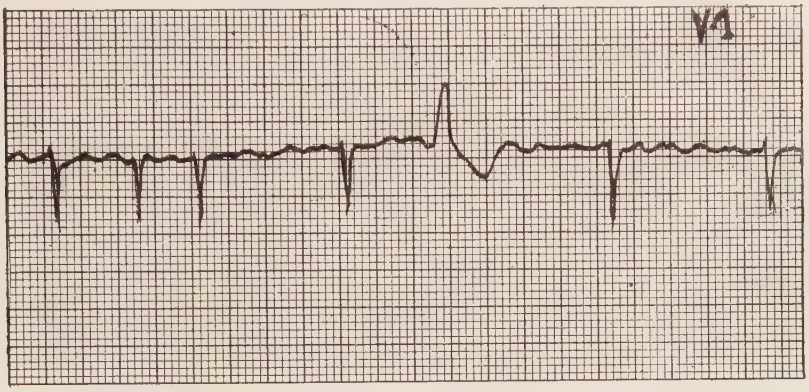
H O C

térations del'ECG	Traitement suivi après le choc
V polymorphes apparues hoc, disparaissant l' après.	Hydroquinidine = 4 comprimés à 150 mg par jour + antivitaminiques K
ation de ST persistant plusieurs e choc. juste après le choc)	Hydroquinidine = 4 comprimés par jour + antivitaminiques K
es ESV bigéminées persistant s le choc (et apparues immé- ès le choc)	Hydroquinidine = 3 comprimés par jour + antivitaminiques K
intient pendant plusieurs heures. nombreuses ESV bigéminées qui au bout de 2 jours. F.A. 7 jours après on spontanée 8 jours après la	- Hydroquinidine = 4 c. par jour (11/10 → 12/10) - Hydroquinidine } 2 c. par jour 12/10 → 18/10 - Cardiorythmine J } - Hydroquinidine 4 C. } - Potassium 10 g } du 18/10 au 26/10 - Hydroxyzine 100 mg } A partir du 26/10 = Hydroquinidine 3 C.par jour Cl K 4 g/jour
d'emblée persistant plusieurs rythme sinusal 1 heure après le REL et ATROPINE - (Rechute en F.A.)	- Digitaline 12 gouttes par semaine - Serpasil à 0,25 mg, 2 c. par jour - Cl K 3 C.à soupe par jour - Troméxane 1/2 c. par jour
l d'emblée, hoc, apparition d'ESV monomorphes qu'une minute	- Hydroquinidine = 3 c. à 150 mg par jour - Serpasil à 0,25 mg = 2 C. par jour - Troméxane 3/4 de comprimé par jour

OBSERVATION N° 1

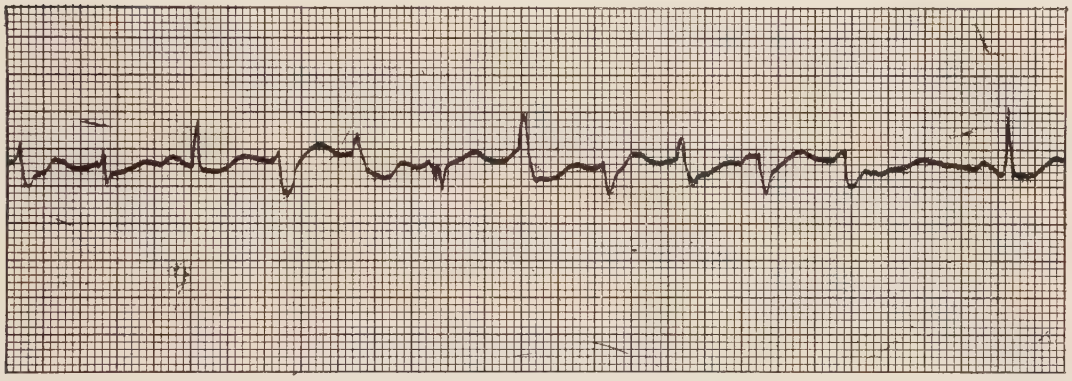
Madame Germaine B. - 44 ans

1-



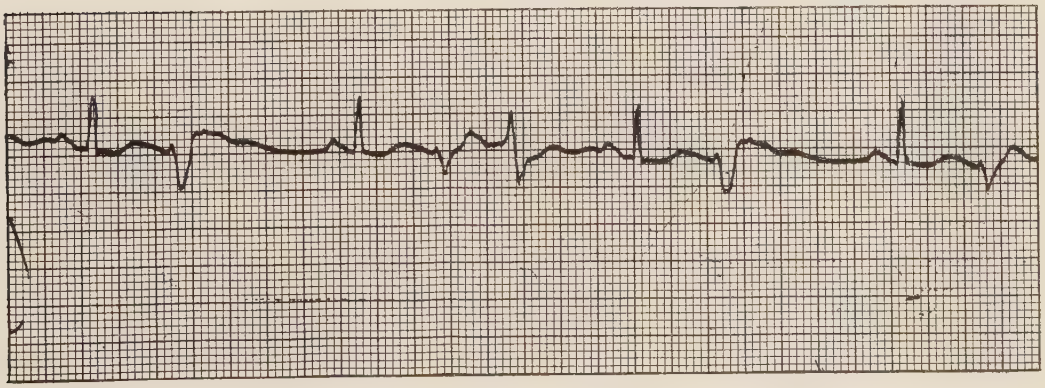
E. C. G. du 12-2-1965 V_1

2-



E. C. G. du 16-2-1965 D_2 I' après le choc

3-

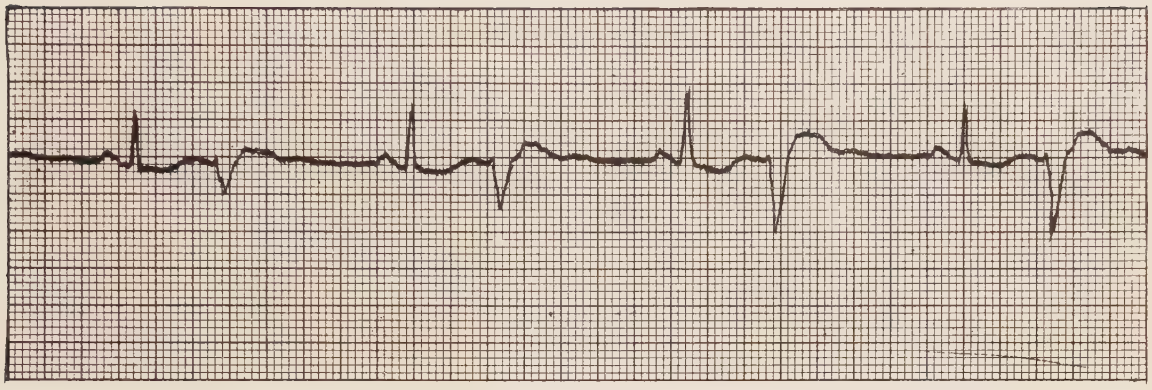


D_2 2' après le choc

...../....

OBSERVATION N° 1 (Suite)

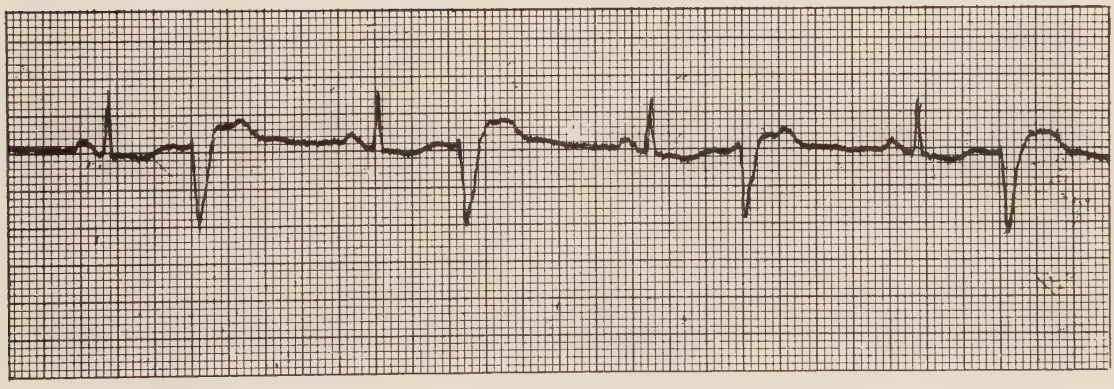
4-



D_2 5' après le choc

D_2

5-

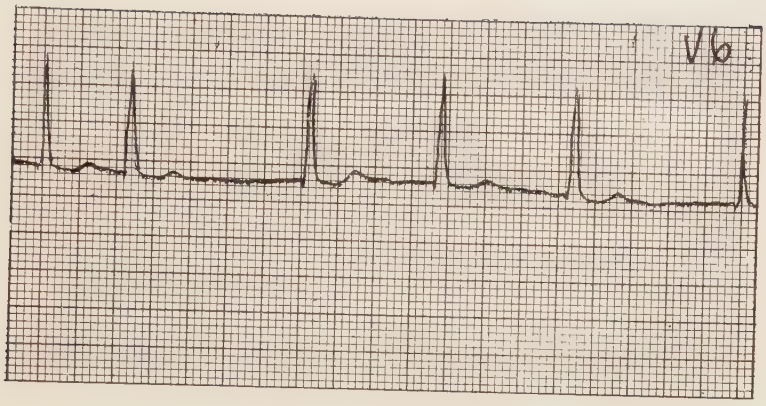


D_2 6' après le choc

D_2

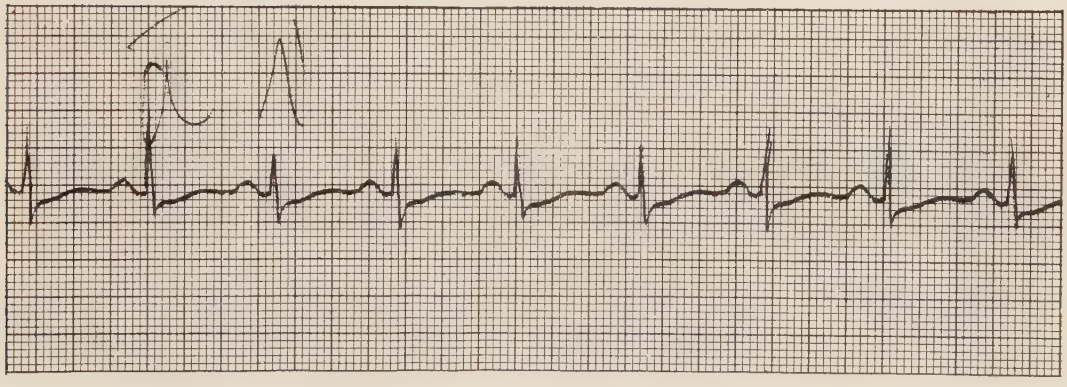
Monsieur Elie M. - 61 ans

1 -



E. C. G. du 28-5-1965 V_6

2 -

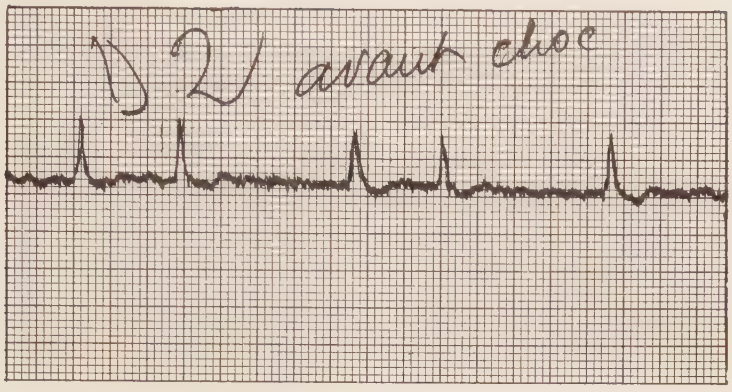


E. C. G. du 31-5-1965 D_2 I' après le choc

Monsieur Corentin L. - 63 ans

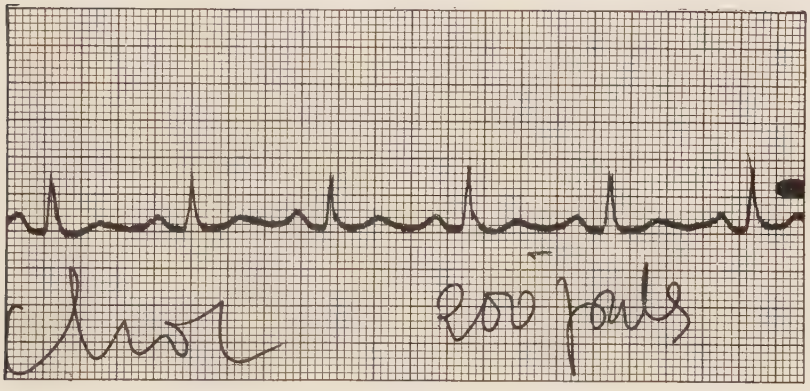
E. C. G. du 29-7-1965

1-



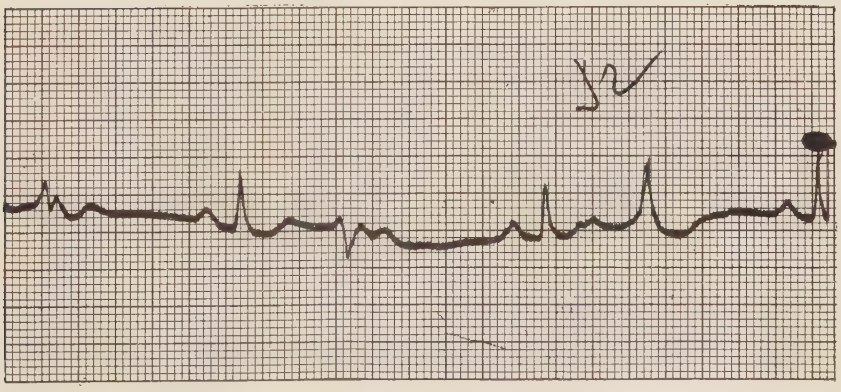
! D_2 avant le choc

2-



D_2 immédiatement après le choc de 200 Joules

3-

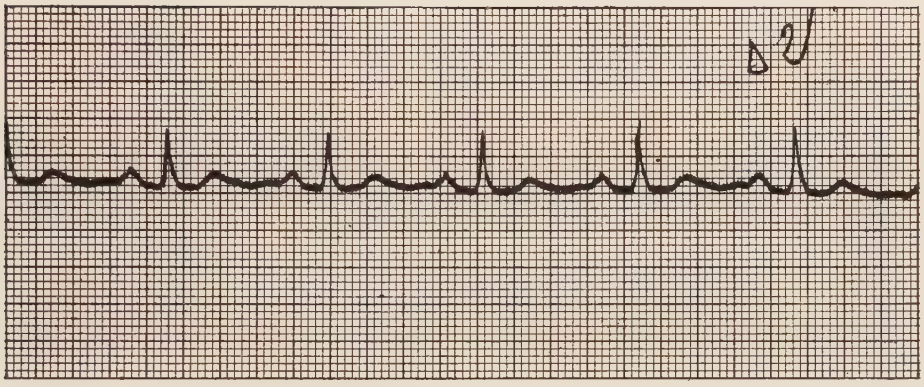


! D_2 I' après le choc

...../.....

OBSERVATION N° 3 (Suite)

4-

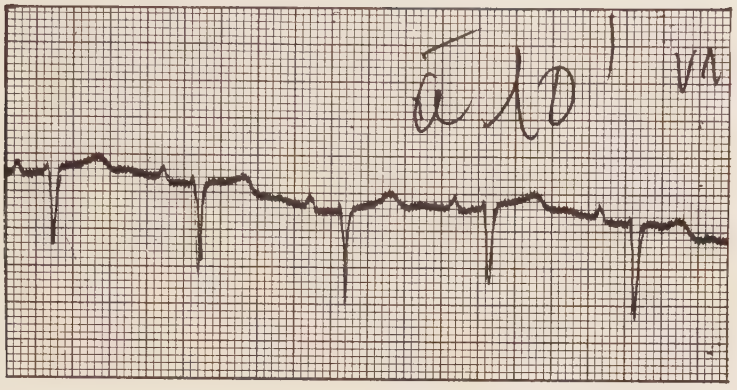


I D_2 2' après le choc

OBSERVATION N° 4

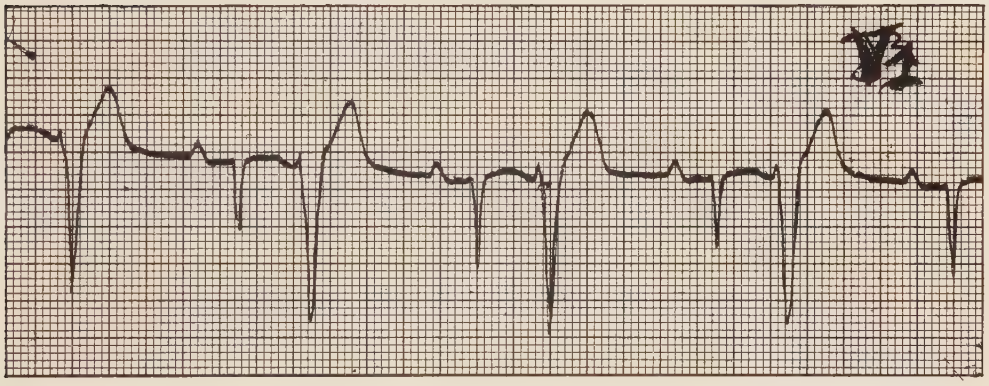
Monsieur Guillaume D. - 75 ans

1-



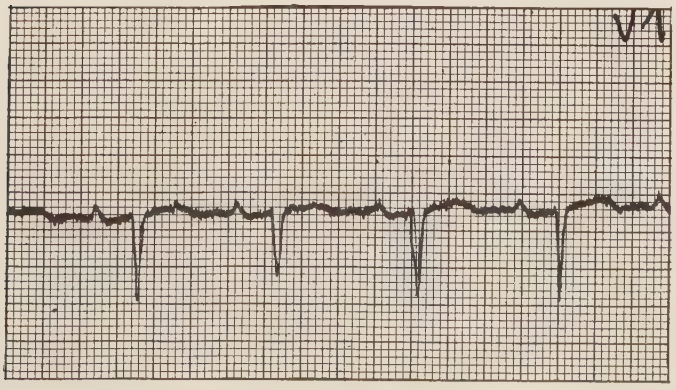
E. C. G. du 11-10-1965 V_1 (10' après le choc)

2-



E. C. G. du 12-10-1965 V_1

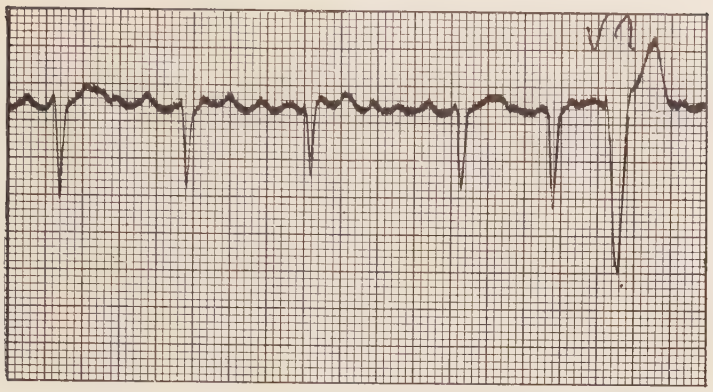
3-



E. E. C. G. du 13-10-1965 V_1

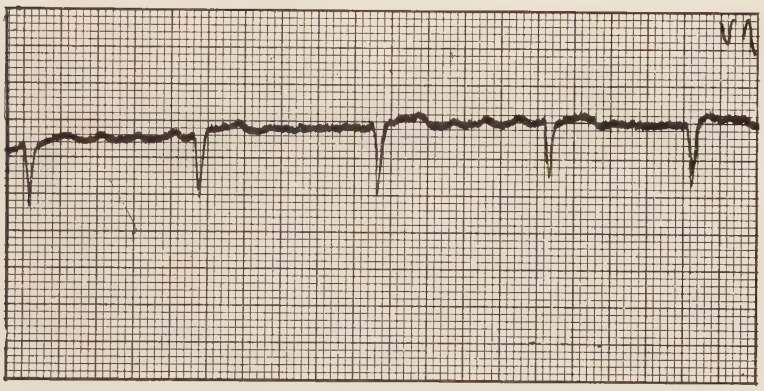
...../.....

4-



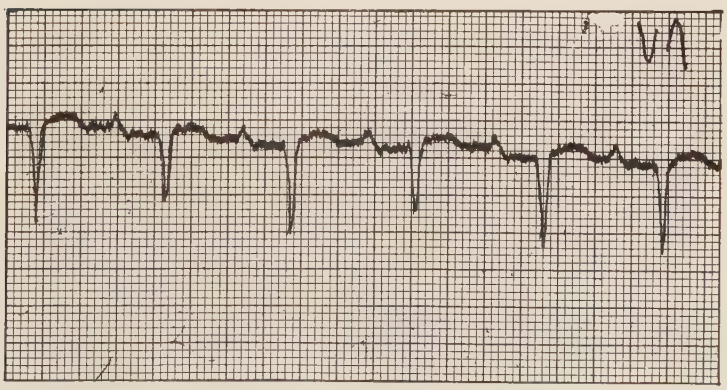
E. C. G. du 15-10-1965 V_1

5-



E. C. G. du 22-10-1965 V_1

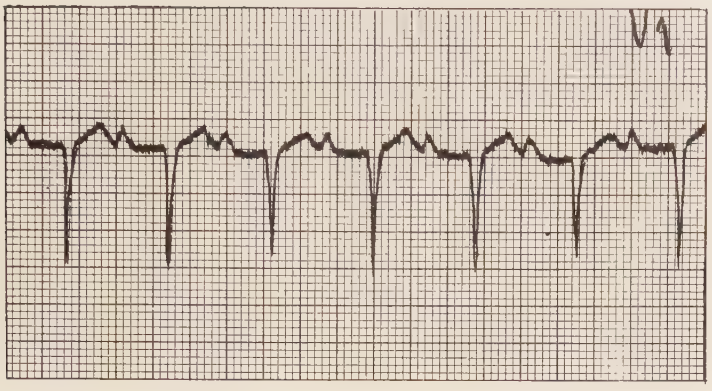
6-



E. C. G. du 26-10-1965 V_1

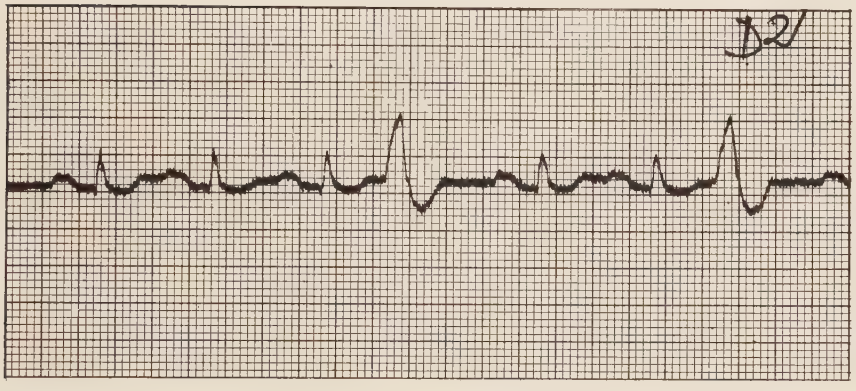
...../.....

7-



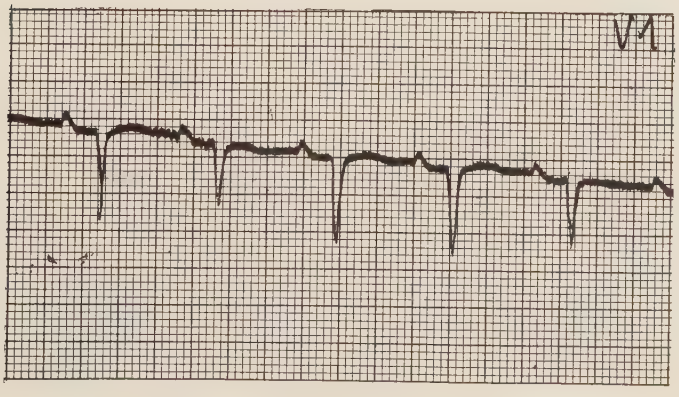
E. C. G. du 27-10-1965 V_1

8-



E. C. G. du 28-10-1965 D_2

9-

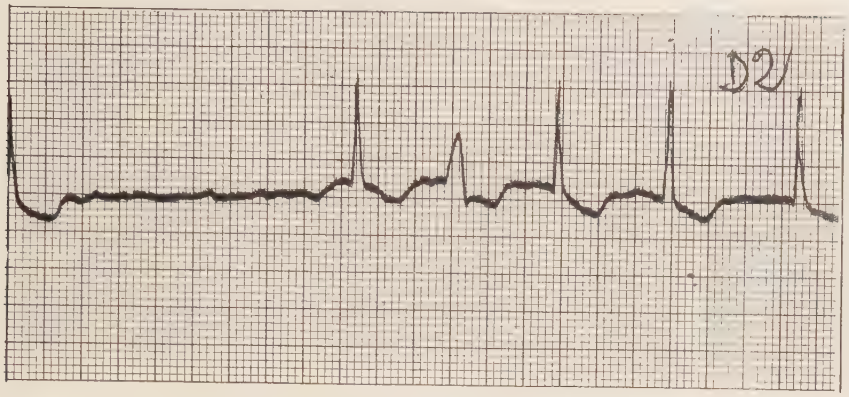


E. C. G. du 3-11-1965 V_1

OBSERVATION N° 5

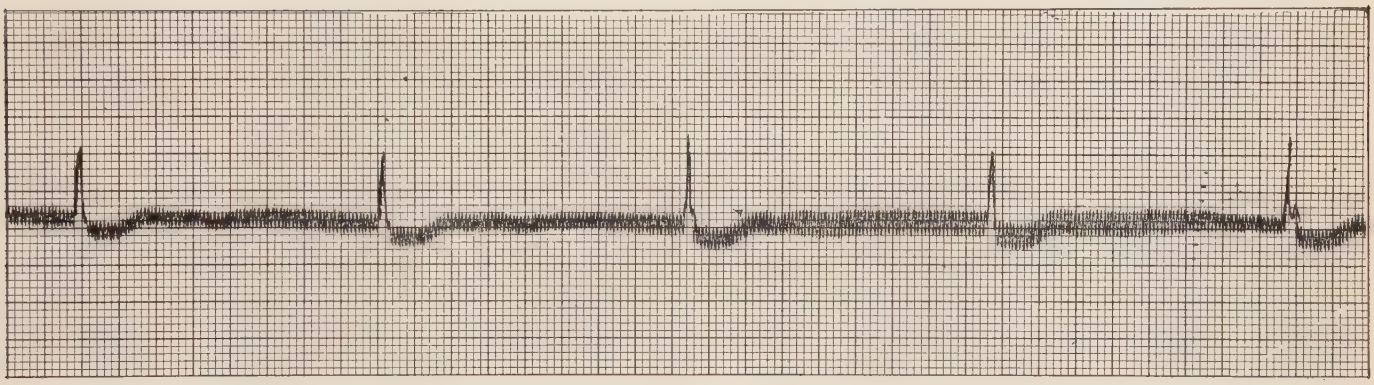
Madame Hinda M. - 60 ans

1-



E. C. G. du 5-11-1965 D_2

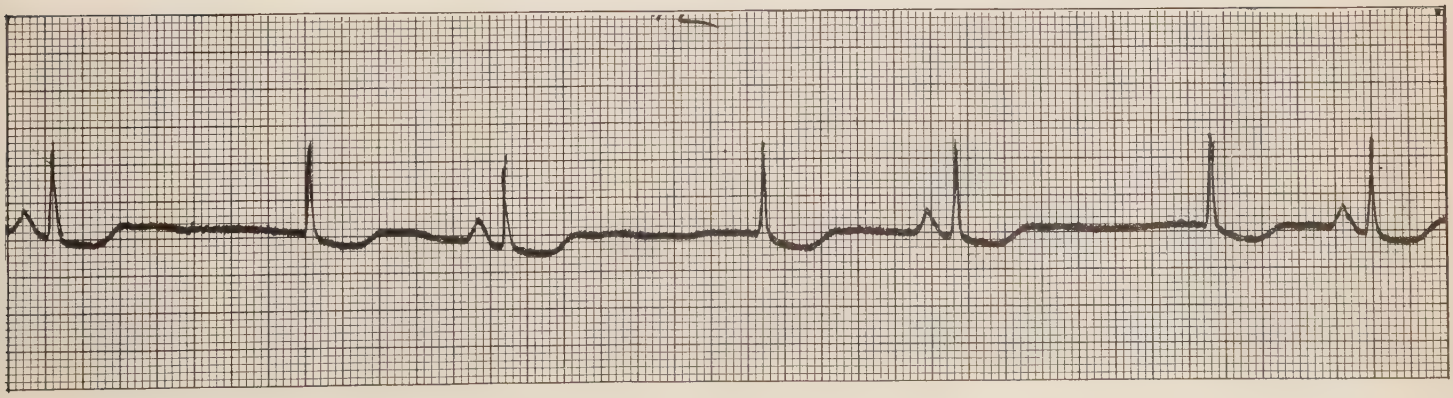
2-



8-11-65

E. C. G. du 8-11-1965 immédiatement après le choc D_2

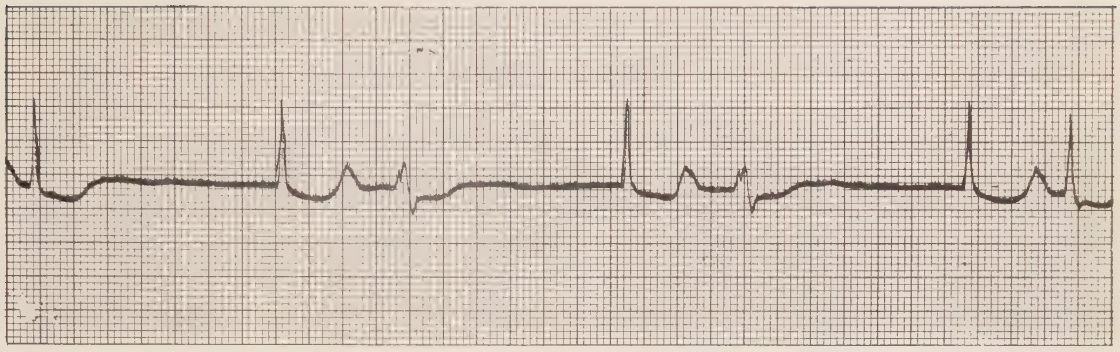
3-



D_2 30' APRES LE CHOC

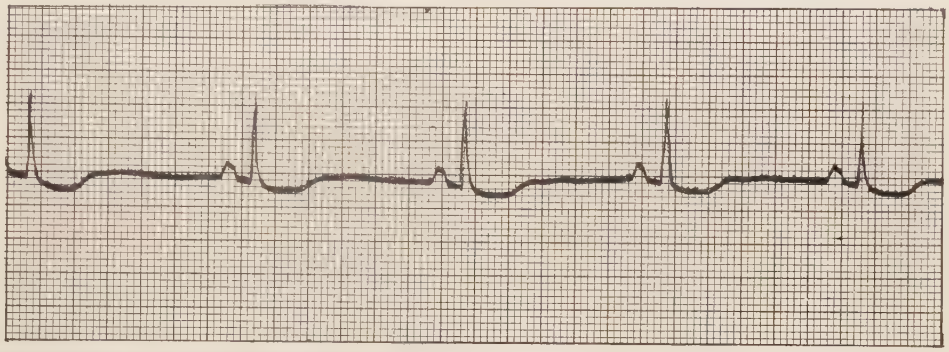
D_2 40' APRES LE CHOC

(4)



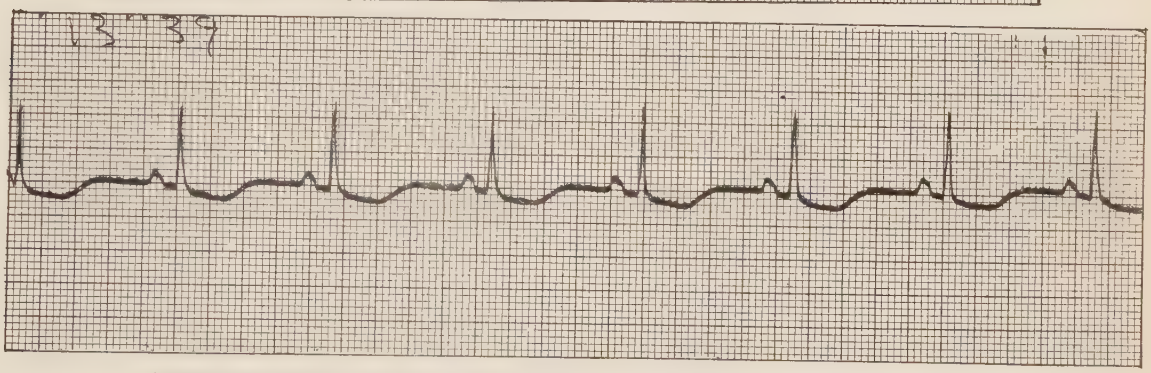
D_2 SOUS ATROPINE

(5)



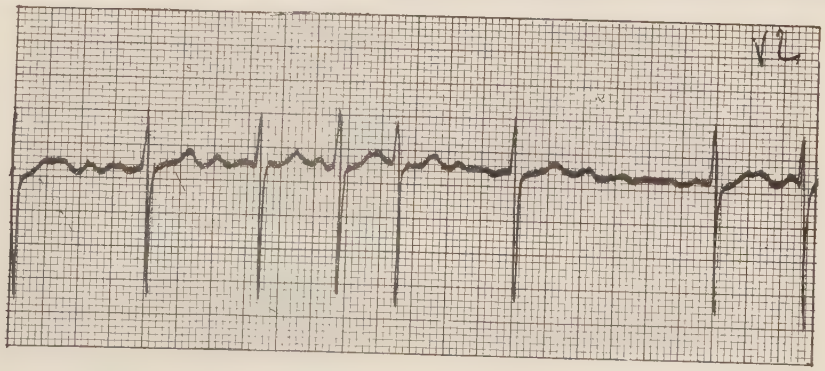
D_2 1h. APRES LE CHOC

(6)



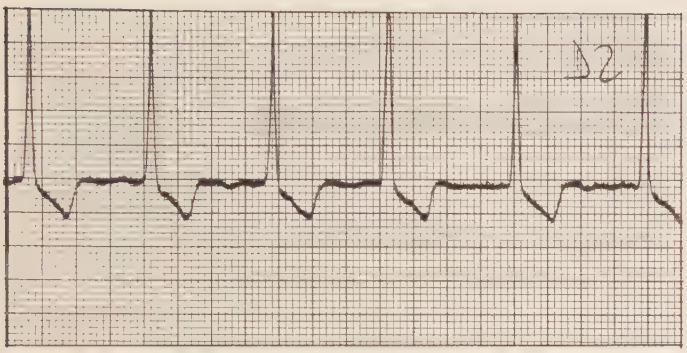
E. C. G. du 12-11-1965 V_2

(7)

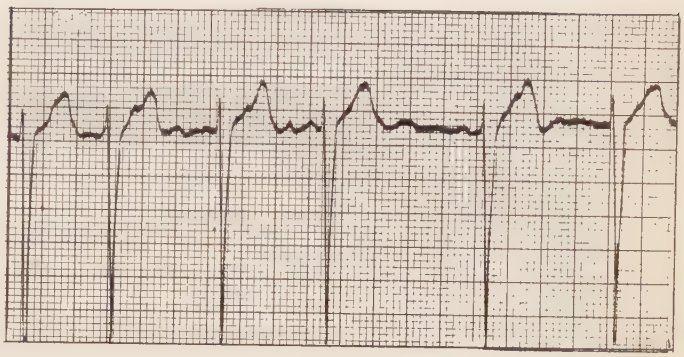


OBSERVATION N° 6

Madame Anita J. 57 ans.

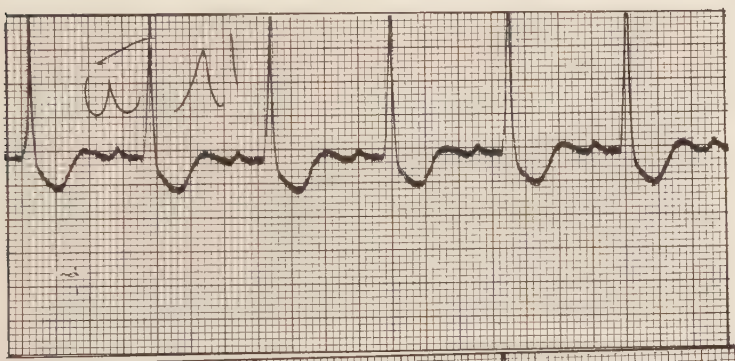


(1) E. C. G. du 23-11-1965 D_2



(2) E. C. G. du 23-11-1965 V_1

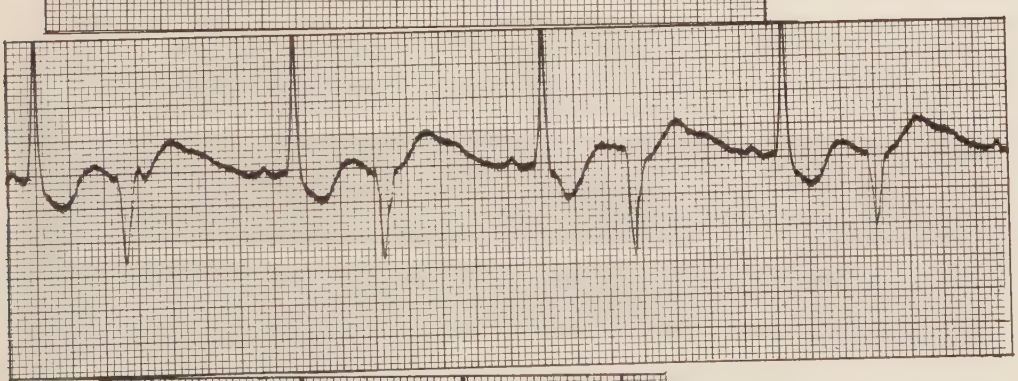
(3)



E. C. G. du 29-11-1965 après le choc de 200 Joules

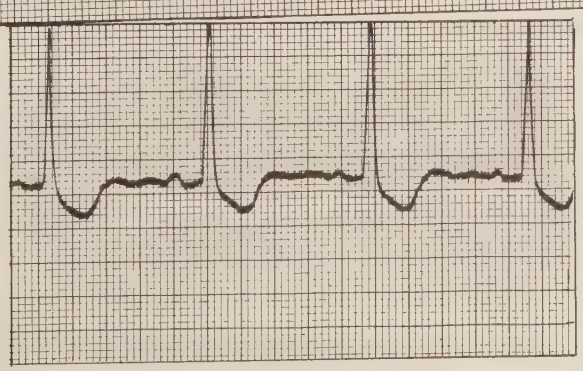
D_2 1' après le choc

(4)



D_2 2' après le choc

(5)



D_2 3' après le choc.

Ainsi sur un total de seize malades défibrillés par choc électrique externe à courant direct, nous avons observé dans six cas des anomalies électrocardiographiques après la régularisation :

- sous-dénivellation du segment ST = une fois
- extra-systoles ventriculaires = 4 fois

Dans 3 cas (C.L. - G,B. - et A.J.) elles sont apparues immédiatement après le choc, mais n'ont été que temporaires.

C.L. présentait des extra-systoles ventriculaires polymorphes couplées en bégéminisme.

Les électrocardiogrammes de G.B. montraient également des extra-systoles ventriculaires polymorphes (4 formes différentes de complexes) s'ordonnant secondairement pour réaliser un rythme bigéminé.

A.J. présentait des extra-systoles ventriculaires monomorphes groupées en bigéminisme.

Ces extra-systoles ventriculaires ont disparu 2 minutes après le choc chez C.L. et A.J., elles persistèrent 4 heures chez Madame B...

Chez G.D. les extra-systoles ventriculaires sont apparues plusieurs heures après le choc et ont persisté 2 jours. Il s'agissait d'extra-systoles ventriculaires monomorphes groupées en bigéminisme. Le malade rechuta en fibrillation auriculaire après un retour temporaire en rythme sinusal.

- Rythme nodal : 1 fois :

Le rythme nodal remarquable par sa lenteur (38 par minute) persista plusieurs dizaines de minutes malgré une perfusion d'Isuprel et d'Atropine.

Le rythme sinusal obtenu une heure après le choc, ne se maintient que 3 jours le malade retombant en fibrillation auriculaire.

Nombreux sont les expérimentateurs qui, utilisant des contre-chocs électriques par décharge de condensateur comme d'ailleurs avec le courant alternatif ont signalé la survenue d'altérations électriques sur les tracés suivant le choc.

Nous nous proposons, en analysant leurs travaux de déterminer la fréquence d'apparition de ces altérations, leur morphologie, leur signification et d'essayer d'en préciser l'origine.

oOo

LA FREQUENCE DE L'APPARITION DES ALTERATIONS DE L'ECG APRES CHOC ELECTRIQUE.

— —

Il est souvent difficile de déterminer avec précision le pourcentage exact d'altérations électrocardiographiques rencontrées après défibrillation. En effet, diverses altérations peuvent coexister sur l'électrocardiogramme d'un même malade.

Toutefois cela est possible dans un certain nombre de cas.

C'est ainsi que LOWN, dans une première étude datant de 1962, cite 3 troubles du rythme, rencontrés après défibrillation par courant continu de 13 fibrillations auriculaires, ayant nécessité 27 chocs, ce qui représente 11 %

En 1963, sur 65 épisodes de fibrillation auriculaire, chez 50 malades, B. LOWN rencontre des altérations électrocardiographiques dans 44,60 % des cas.

Les 2 fois, la méthode utilisée était la suivante :

1 - Appareil : le CARDIOVERTER

Il utilise la décharge d'un condensateur (courant direct) à travers une résistance. La décharge est synchronisée avec une phase déterminée du cycle cardiaque et a lieu généralement pendant la partie descendante de l'onde R ou pendant l'onde S, ceci afin d'éviter de tomber dans la période vulnérable, (sommet de l'onde T) qui peut induire une fibrillation ventriculaire (35 % des cas chez le chien).

L'énergie employée varie entre 0 et 400 joules pendant 25/1000 de seconde.

Le choc est administré par l'intermédiaire de larges électrodes appliquées, l'une au 3è EID près du sternum, l'autre sur la ligne axillaire moyenne gauche au niveau du 5è EI.

2 - Malades :

Ils avaient suivi un traitement anticoagulant pendant 3 à 4 semaines.

Dans les heures précédant la conversion, outre la prémédication par 0, 10 g de pentobarbital, les malades recevaient une dose test de 0,30 g. de quinidine.

Le choc était administré sous anesthésie générale au penthotal.

LOWN ne précise pas si les malades avaient reçu des digitaliques, toutefois après avoir décrit les altérations électrocardiographiques rencontrées après certains chocs, il note que "ces incidents sont le fait d'une surdigitalisation ou d'une lésion pré-existante du noeud sinusal."

Le Professeur Agrégé BOUVRAIN utilisant le courant alternatif avec les paramètres électriques suivants : 50 hertz, 6 à 10 centièmes de seconde, 450 à 900 volts observe dans la fibrillation et le flutter auriculaire, les anomalies suivantes après le choc :

- ESV (monomorphes ou polymorphes) = 43 fois après 72 chocs chez 46 malades atteints de fibrillation auriculaire et 11 fois chez 19 flutter après 23 chocs.

- un allongement de l'espace PR fut observé dans presque tous les cas. Moins souvent se produisit un bloc 2/1, 3/1 ou des périodes de LUCIANI-WENCKEBACH et rarement un bloc du troisième degré.

- une fois sur six le choc fut suivi d'un rythme nodal.

- plusieurs fois l'onde P, d'abord fusionnée avec R se dégagea des ondes rapides pour aboutir à un espace PR variable.

JOUVE et ses collaborateurs en 1963, dans une étude portant sur 22 patients classés de la façon suivante :

- fibrillation auriculaire = 10 cas
- flutter auriculaire = 8 cas
- tachycardies supra-ventriculaires = 3 cas
- tachycardie ventriculaire = 1 cas

utilisent des décharges de courant alternatif 50 périodes pendant 0,10 seconde.

Presque tous les malades ont reçu des digitaliques et de la quinidine, le plus souvent pour essayer de réduire le trouble rythmique.

Le choc est effectué sous anesthésie générale.

Des troubles rythmiques transitoires variés sont fréquemment rencontrés.

JOUVE ne donne pas de pourcentage.

Il pense que "le problème des traitements associés mérite d'être discuté, Il semble que le traitement digitalique préalable augmente les chances de réduction électrique des flutters et des fibrillations auriculaires. Tous nos patients ainsi traités avaient reçu de fortes doses de digitaline et c'est le plus souvent en raison de la persistance du flutter ou de la fibrillation après forte imprégnation digitalique que le traitement par contre-choc a été décidé".

THOMAS KILLIP et ses collaborateurs aux U.S.A. citent la survenue fréquente d'altérations électrocardiographiques après des chocs à courant continu dans 46 cas de fibrillation auriculaire.

Ils ne donnent pas de chiffres et attribuent ces troubles à une "surdigitalisation".

MATHIVAT et ses collaborateurs utilisent, eux aussi, des chocs électriques par décharge de condensateur (DC 103 SERDAL).

Une semaine avant la date du choc, le malade est soumis à l'action des antivitaminiques K et de la digitaline.

Le taux de prothrombine doit être stabilisé entre 25 et 35 % de la normale, le rythme ventriculaire autour de 70 par minute.

Le choc a lieu sous anesthésie générale (penthotal)

Les électrodes sont appliquées de la façon suivante :

- la postérieure dans l'angle interscapulo-vertébral gauche,

- électrode antérieure = 1/3 inférieur du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde à la partie interne des derniers espaces intercostaux droits.

Le choc initial est en règle de 2.500 volts.

En utilisant cette méthode, MATHIVAT et ses collaborateurs ont effectué au courant des années 1963 et 1964, 150 tentatives de régularisation de fibrillation auriculaire et de flutter.

Les résultats comportent une réussite dans 80 % des cas pour les fibrillations auriculaires et de 100 % pour les flutters auriculaires.

Mais"avant que ne s'inscrive sur l'E.C.G. le rythme sinusal, apparaissent un certain nombre de particularités électriques".

Ces particularités qui comportent des activités ectopiques et des troubles de la repolarisation, que nous analyserons plus tard, ont conduit MATHIVAT et ses collaborateurs à leur consacrer une étude détaillée, sur laquelle nous reviendrons également. Bornons nous à citer les fréquences de survenue des altérations électrocardiographiques.

Chez 100 malades porteurs de fibrillation auriculaire et ayant subi l'action du courant continu, des altérations de l'E.C.G. sont rencontrées :

- 69 fois pour les activités ectopiques,
- et 25 fois pour les troubles de la repolarisation et de la conduction auriculo-ventriculaire.

A la même époque, aux U.S.A., L. LEMBERG, A. CASTELLANOS consacrent également une étude aux "arythmies suivant la cardioversion".

L'appareil et la technique sont les mêmes que LOWN.

Les malades ont reçu des digitaliques.

Sur 101 épisodes de fibrillation auriculaire ayant nécessité 92 chocs chez 86 malades, les altérations de l'ECG ont été enregistrées 26 fois avant le retour au rythme sinusal et 78 fois après le retour aux rythme sinusal.

Le pourcentage de réussite est de 96 %.

Toujours aux U.S.A., R. GILBERT et Richard CUDDY dans un travail publié en juillet 1965, ont rencontré chez 28 malades convertis d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire, et qui avaient reçu une préparation digitalique avant le contre-choc à courant direct, 20 anomalies électrocardiographiques pour 36 chocs.

En Finlande, E.K. WARIS et ses collaborateurs chez 36 malades présentant une fibrillation auriculaire et ayant reçu un contre-choc à courant direct trouvent 26 altérations de l'ECG après 43 chocs.

En Angleterre, TURNER et TOWERS utilisant les mêmes techniques, observent 20 troubles du rythme après régularisation chez 40 malades atteints de fibrillation auriculaire. Le nombre de chocs n'est pas indiqué.

Alan PAULK et ses collaborateurs, aux U.S.A. insistent sur les altérations de l'ECG rencontrées après régularisation de fibrillation auriculaire après contre-chocs à courant direct, mais ne donnent pas de chiffres.

Il en est de même de STERN et ses collaborateurs en ISRAEL.

Par contre REINIKAINEN et ses collaborateurs, en Finlande, utilisant les mêmes méthodes que LOWN, notent 39 altérations de l'ECG après régularisation de 63 malades porteurs d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire, soit 62 %.

Alain FOUCHARD a consacré sa thèse aux modifications électrocardiographiques induites par des chocs électriques externes appliqués aux flutters et fibrillations auriculaires tachycardies supra-ventriculaires et tachycardies ventriculaires.

Il a, pour cela, étudier les dossiers de 278 malades hospitalisés dans le service du Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN.

Ces 278 malades présentaient divers troubles du rythme se répartissant de la manière suivante :

- flutters auriculaires : 50 malades
- fibrillations auriculaires = 182 malades
- tachycardies supra-ventriculaires : 13 malades
- tachycardies ventriculaires : 33 malades.

Les 182 fibrillations auriculaires reçurent 277 chocs dont 232 en utilisant le courant alternatif et 45 des décharges de condensateur.

Le rythme sinusal fut restauré chez 170 malades, ce qui représente 84 % de succès.

A la suite des 232 chocs effectués par courant alternatif, des modifications électrocardiographiques furent trouvées dans 62 % des cas, et dans 45,2% pour les 45 chocs par décharge de condensateur.

Nous reviendrons plus loin sur le détail des modifications électrocardiographiques décrites par FOUCHARD pendant cette "période de transition", c'est-à-dire dans les minutes qui suivent chacun des chocs.

Remarquons que ces altérations de l'ECG sont plus fréquentes après choc par courant alternatif qu'après décharge de condensateur.

Enfin, rappelons qu'à l'Hôpital de Villeneuve St Georges, chez 16 malades ayant subi un choc électrique par décharge de condensateur pour fibrillation auriculaire, nous avons observé des modifications de l'ECG dans 37,5 % des cas.

Nous voyons donc que la fréquence d'apparition des modifications électrocardiographiques après réduction est élevée.

BOUVRAIN, LOWN, MATHIVAT, REINIKAINEN, LEMBERG, FOUCHARD les rencontrent dans 45 à 77 % des cas.

Voyons maintenant les différents aspects de ces anomalies électrocardiographiques.

FREQUENCE DES ALTERATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

RENCONTREES APRES CHOC ELECTRIQUE

PAR DECHARGE DE CONDENSATEUR OU

COURANT ALTERNATIF.

Auteurs	Nombre de malades	Altérations ECG	Succès
BOUVRAIN	46	61,1% (1) pour les ESV)	Non précisé
FOUCHARD	182	62°/₀ (1) 45,2°/₀ (2)	84 °/₀
LEMBERG	86	avant RS 25,8°/₀ après RS 77,2°/₀ (2)	96 °/₀
LOWN	65	44,6°/₀ (2)	89°/₀
MATHIVAT	100	69°/₀ (2)	85°/₀
REINIKAINEN	63	62°/₀ (2)	89°/₀
TURNER et TOWERS	40	50°/₀ (2)	90°/₀
WARIS	36	18,6°/₀ (2)	88°/₀

- il s'agit seulement de fibrillations auriculaires.

(1) - courant alternatif.

(2) - courant par décharge de condensateur.

TABLEAU II

LES DIFFERENTS ASPECTS

DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

RENCONTREES APRES LE CHOC

- - -

Si, comme nous l'avons vu, il est souvent difficile d'évaluer avec précision la fréquence de survenue des altérations de l'ECG après les chocs, les expérimentateurs ont, par contre, analysé avec soin leurs différents aspects.

LOWN dans un travail portant sur 13 fibrillations auriculaires, obtient 11 succès. Il observe dans 3 cas des troubles du rythme.

1 - Rythme nodal survenant immédiatement après le choc et persistant 30 secondes.

2 - Chez un autre malade : épisode de bigéminisme ventriculaire persistant une minute.

3 - Le 3è malade présenta une tachycardie sinusale qui fut contrôlée par la digitaline.

Dans une seconde série de 65 fibrillations auriculaires, LOWN note la présence de 34 troubles du rythme :

- extra-systoles auriculaires : 11 fois
- extra-systoles nodales : 8 fois
- extra-systoles ventriculaires : 6 fois
- dissociation auriculo-ventriculaire : 5 fois
- rythme nodal : 3 fois
- accès de tachycardie auriculaire : 1 fois

Ces troubles du rythme ont été décelés dans les 30 premières secondes suivant le choc. Ils ont été de courte durée (sans qu'un chiffre précis soit donné) précédant le retour au rythme sinusal.

Toutefois, le rythme nodal décelé chez 3 malades a persisté plusieurs minutes et 2 des 5 cas de dissociation auriculo-ventriculaire persistèrent plusieurs jours.

Il est intéressant de noter que sur les 6 malades qui présentèrent des extra-systoles ventriculaires, 3 en avaient déjà sur leur ECG avant le choc. Enfin, le rythme bigéminé fut aboli par le choc, alors qu'un autre fut induit.

Mais à côté de ces troubles du rythme, LOWN a relevé la présence de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire chez les malades ayant subi un contre-choc.

Par comparaison avec 539 ECG de routine chez des malades ne présentant pas de troubles du rythme, il établit le tableau suivant :

- DUREE DE PR CHEZ LES DEFIBRILLES ET LES TEMOINS (LOWN)

	Malades défibrillés	Témoins
- PR entre 0,12 - 0,16	25 %	70 %
- PR entre 0,17 - 0,20	25 %	25 %
- PR $>$ 0,20	50 %	5 %

TABLEAU 3

Par conséquent la défibrillation électrique a tendance à allonger l'espace PR.

Par contre LOWN ne rencontre pas de troubles de la repolarisation et, au contraire, il observe dans 9 cas une atténuation marquée de la sous-dénivellation de ST qui existait avant le choc.

De même LOWN insiste sur l'absence de troubles rythmiques graves (fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire ou arrêt cardiaque).

Le Professeur Agrégé BOUVRAIN et ses collaborateurs dans un travail portant sur 89 dossiers de troubles du rythme divers :

- 18 cas de tachycardie ventriculaire,
- 46 cas de fibrillation auriculaire,
- 19 cas de flutter auriculaire,
- 6 cas de tachycardie paroxystique

et utilisant des chocs de courant alternatif 50 hertz, de 6 à 10 centièmes de seconde sous 450 à 900 volts, décrivent les anomalies électrocardiographiques qu'ils observent après le choc :

1 - 33 chocs furent utilisés pour réduire les 18 cas de tachycardie ventriculaire.

Ils rencontrèrent :

- dans 2 cas de nombreuses extra-systoles ventriculaires,
- dans 2 cas des bouffées de fibrillation auriculaire,
- 2 cas de bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré,
- 2 cas de fibrillation ventriculaire (qui furent réduits par un second choc)

2 - Les 46 malades en fibrillation auriculaire reçurent 72 chocs.

- des ESV monomorphes isolées ou groupées furent observées 25 fois.
- des ESV polymorphes 18 fois,
- des lambeaux de tachycardie ventriculaire 2 fois.

3 - Les 19 flutters reçurent 23 chocs et présentèrent :

- 9 fois des ESV monomorphes,
- 2 fois des ESV polymorphes.

De plus l'allongement de l'espace PR fut observé très fréquemment dans les groupes 2 et 3. Les blocs 2/1, 3/1, les périodes de LUCIANI-WENCKE-BACH et le bloc du 3è degré furent rares.

Une fois sur 6 le choc fut suivi d'un rythme nodal passager ou durable.

Plusieurs fois l'onde P; d'abord fusionnée avec le pied de l'onde R se dégage progressivement des ondes rapides pour aboutir à un espace PR variable.

4 - Les 6 épisodes de tachycardie paroxystique furent suivies dans un cas d'une fibrillation ventriculaire qui fut réduite par un second choc.

Le Professeur Agrégé BOUVRAIN fait remarquer qu'à l'application d'un choc peut succéder :

- soit une fibrillation ventriculaire,,
- soit le retour immédiat du rythme sinusal,
- soit un échec
- soit une phase de transition qui peut se prolonger plusieurs heures et au cours de laquelle on observe, associés ou non,d'une part des phénomènes d'hyperexcitabilité ou dominent les ESV, d'autre part des troubles de commande et de conduction.

"La phase de transition est donc caractérisée par une instabilité électrophysiologique intéressant particulièrement le tissu autonome".

LESLIE J. SHALAN, s'il considère que le traitement des troubles du rythme par contre-choc à courant direct est souhaitable insiste sur l'intérêt qu'il existe à synchroniser ce choc en fonction du cycle cardiaque de façon à éviter de tomber dans la période vulnérable.

Il cite l'exemple d'une cardioversion de 100 joules qui, au lieu de réduire un flutter 2/1 a accéléré le rythme auriculaire passant de 280 à 380 par minute.

Toutefois un second choc de 200 joules rétablit le rythme sinusal.

Le malade avait reçu une digitalisation préalable par la DIGOXINE.

Mais SHALAN émet l'hypothèse que le choc ait pu survenir au moment de la période de vulnérabilité auriculaire.

JOUVE rencontre également de façon fréquente des altérations électrocardiographiques.

Il s'agit de "troubles rythmiques transitoires variés, enregistrés immédiatement après le choc":

- rythme nodal avec ondes P rétrogrades,
- extra-systoles ventriculaires isolées,
- bigéminisme extra-systolique surtout.

Il est important de noter que JOUVE utilise le courant alternatif 50 périodes.

KILLIP qui utilise la méthode de LOWN, observe également la présence après le choc de troubles rythmiques transitoires :

- rythme nodal,
- extra-systoles ventriculaires,
- bigéminisme extra-systolique ventriculaire ("reflet d'une surdigitalisation").

Mais KILLIP cite également l'exemple d'un sujet de 39 ans porteur d'une fibrillation auriculaire et d'un bloc de branche gauche ayant reçu un premier choc inefficace de 50 joules. Le second choc de 150 joules fut suivi d'une fibrillation ventriculaire réduite par un 3è choc de 300 joules.

La fibrillation auriculaire ayant récidivé, ils décidèrent d'appliquer un nouveau choc de 400 joules qui malheureusement déclencha à nouveau une fibrillation ventriculaire réduite en fibrillation auriculaire par un cinquième choc de 400 joules. Ils n'insistèrent pas.

Il est à noter que le choc était synchronisé au cycle cardiaque. KILLIP incrimine un mouvement du malade ayant faussé la synchronisation.

MATHIVAT dans un groupe de 100 malades présentant une fibrillation auriculaire classe les altérations électrocardiographiques en :

1 - Activités ectopiques : 69 fois

- échappement nodal, avec rythme nodal autonome prenant la commande pendant quelques secondes ou quelques minutes avant le retour au rythme sinusal : 9 fois.

- extra-systoles nodales : 5 fois et une fois une tachycardie nodale,

- extra-systoles ventriculaires : 54 fois = 41 fois isolées et monomorphes ou multiples et polymorphes. Dans 6 cas, elles affectent un rythme bigéminé et dans un cas, elles réalisent un véritable accès de tachycardie ventriculaire.

2 - Troubles de la conduction et de la repolarisation ventriculaire : 25 fois

- 13 fois un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (PR 0"24)

Cette anomalie disparaît parfois en quelques secondes, elle ne se prolonge jamais au delà de 10 à 15 minutes.

- une fois un bloc auriculo-ventriculaire, avec périodes de WENCKEBACH et un espace PR qui se stabilise pendant 10 minutes à 0,48 seconde.

- 6 fois, un aspect suggérant un bloc incomplet de la branche gauche du faisceau de HIS.

- 5 fois, il s'agit de troubles de repolarisation ventriculaire, avec essentiellement un décalage de ST supérieur à 1,5 mm, tantôt au-dessus 1 fois, tantôt au-dessous de la ligne iso-électrique .

Il faut remarquer que ces différentes altérations peuvent se succéder, alterner et s'intriquer sur un même tracé.

Pour MATHIVAT "toutes ces altérations ont pour dominateur commun, d'être extraordinairement fugaces, durant parfois quelques secondes, parfois quelques minutes, rarement au-delà de 15 à 20 minutes après le choc.

Le lendemain l'ECG est strictement normal dans tous les cas, il ne persiste aucune séquelle électrique."

Aux U.S.A., WILLARD H. WILLIS observe un cas de fibrillation ventriculaire survenue chez une malade de 53 ans ayant subi un choc pour régulariser une F.A.

La fibrillation ventriculaire survint après 2 chocs de 150 joules succédant à des extra-systoles et au rythme sinusal qui en persista que 1'.

Un nouveau choc de 150 joules rétablit le rythme sinusal.

WILLIS s'était placé dans les mêmes conditions que LOWN et "il n'existait pas cliniquement de signes de surdigitalisation".

ROTHFELD signale lui aussi un cas de fibrillation ventriculaire mais qui est apparu plus de 8 heures après un choc de 150 joules chez une femme de 56 ans présentant une fibrillation auriculaire.

LEMBERG et CASTELLANOS, s'ils rencontrent fréquemment des altérations de l'ECG après le choc électrique, n'observent, ni tachycardie ventriculaire, ni fibrillation ventriculaire, ni arrêt cardiaque prolongé.

92 chocs à courant continu ont été nécessaires chez 86 malades présentant une fibrillation auriculaire.

Les auteurs distinguent :

1 - Les altérations électrocardiographiques survenant immédiatement après le choc et avant restauration du rythme sinusal soit :

- dissociation auriculo-ventriculaire : 12 fois
- tachycardie nodale : 5 fois
- rythme nodal : 5 fois,
- flutter ou tachycardie auriculaire : 4 fois

2 - Les altérations électrocardiographiques survenant après l'apparition du rythme sinusal, soit :

- extra-systoles auriculaires : 26 fois,
- extra-systoles nodales, : 18 fois
- fibrillation auriculaire : 8 fois
- flutter ou tachycardie auriculaire : 6 fois
- tachycardie nodale : 2 fois

GILBERT et CUDDY chez 23 malades convertis d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire rencontrent des troubles du rythme chez 20 d'entre eux :

- bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré : 13 fois

- bloc auriculo-ventriculaire du 2è degré : 1 fois
- extra-systoles ventriculaires : 4 fois (dont 3 bigéminismes).
- rythme nodal : 2 fois.

Si la plupart de ces troubles furent de courte durée (quelques minutes) les auteurs citent un bigéminisme extra-systolique ayant persisté un mois, un rythme nodal ayant persisté dix jours.

De plus, 2 cas de fibrillation ventriculaire furent observés survenant :

- la première, 3 heures après le retour au rythme sinusal, (il existait toutefois de nombreuses ESV et un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré). L'issue fut fatale malgré les tentatives de réanimation.
- la seconde fibrillation ventriculaire, elle aussi irréversible, survint plusieurs heures après la régularisation qui avait révélé un bigéminisme.

WARIS et ses collaborateurs notent chez 36 malades porteurs de fibrillation auriculaire et ayant nécessité 43 chocs :

- activités ectopiques :

. 6 fois des ESV et des ESA survenant immédiatement après le choc et persistant plusieurs minutes.

- Troubles de la conduction et de la repolarisation :
  - une fois un bloc AV du 1er degré,
  - une fois un bloc AV du 2è degré
  - inversion de T et dépression de ST : 18 fois

(apparition le jour suivant, disparition le plus souvent 4 jours après).

TURNER et TOWERS, chez 50 malades (40 fibrillations auriculaires et 10 diverses tachycardies) rencontrent :

- dissociation AV avec rythme ventriculaire lent : une fois
- bigéminisme extra-systolique ventriculaire : 6 fois
- nombreuses extra-systoles ventriculaires : 6 fois
- ectopies auriculaires : 8 fois
- et une fois, un accès de tachycardie ventriculaire

Les troubles du rythme surviennent immédiatement après le choc, ne durent que quelques secondes à quelques minutes.

Mais chez un malade, un épisode de fibrillation ventriculaire est apparu 3 jours après la conversion.

Enfin, le segment ST fut modifié dans 4 cas :

- surélévation : 3 fois
- sous-dénivellation : 1 fois

L'onde T fut inversée 8 fois.

Les troubles de repolarisation furent transitoires.

STERN et ses collaborateurs relatent eux aussi un cas de tachycardie ventriculaire survenu immédiatement après un choc de 150 joules (chez un malade présentant une fibrillation auriculaire) ne persistant que 20 secondes, mais réapparaissant à plusieurs reprises le lendemain, intriquée avec un bigéminisme ventriculaire.

CASTELLANOS et LEMBERGs'attachant également aux arythmies ventriculaires et pseudo-ventriculaires post-conversionnelles décrivent un cas de fibrillation ventriculaire, 2 fois une tachycardie ventriculaire et 6 fois un rythme idioventriculaire rapide, chez 207 malades présentant divers troubles du rythme (sauf fibrillation ventriculaire).

Les auteurs opposent les troubles du rythme ventriculaire survenant immédiatement et ceux qui surviennent plusieurs minutes à plusieurs heures après le choc.

REINIKAINEN chez 63 malades présentant une fibrillation ou un flutter auriculaire et ayant subi des chocs à courant continu, trouve :

- des troubles du rythme survenant après le choc et avant le retour au rythme sinusal,
- dissociation AV = 8 fois
- rythme nodal : 2 fois

- des troubles du rythme survenant quelques minutes après le retour au rythme sinusal :

  - ESA : 8 fois
  - ESV : 11 fois

- des troubles de la repolarisation : 6 fois dont 5 sous-deniveliations et un sus-décalage de ST qui ne furent que de courte durée.

FOUCHARD dans sa thèse où il reprend les dossiers de 182 malades atteints de fibrillation auriculaire et traités dans le Service du Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN par chocs électriques avec courant alternatif ou par décharge de condensateur, analyse les altérations électrocardiographiques rencontrées dans les minutes qui suivent le choc.

1 - Sur 232 chocs effectués avec le courant alternatif il rencontre :

- des extra-systoles supra-ventriculaires :
  - 29 fois avec retour au rythme sinusal (R.S.)
  - 2 fois avec persistance de la fibrillation auriculaire (F.A.)
- des extra-systoles ventriculaires monomorphes.
  - 45 fois avec retour au R.S.
  - 17 fois avec persistance de la F.A.
- des extra-systoles ventriculaires polymorphes :
  - 21 fois avec retour au R.S.
  - 11 fois avec persistance de la F.A.
- des bigéminismes (extra-systoles auriculaires ou ventriculaires)
  - 45 fois avec retour au R.S.
  - 11 fois avec maintien de la F.A.
- extra-systoles ventriculaires en salves et tachycardie ventriculaire : 3 fois,
- fibrillation ventriculaire : 1 fois,
- bloc sino-auriculaire : 2 fois
- rythme nodal : 17 fois
- rythme nodal paraissant évoluer progressivement vers le rythme sinusal : 5 fois.

- morphologie variable de l'onde P évoquant parfois une hypertrophie auriculaire droite, parfois une hypertrophie auriculaire gauche :
  - 14 fois avec retour au R.S.
  - 4 fois avant le retour en F.A.

FOUCHARD rencontre également :

- 2 fois un bloc sino-auriculaire,
- 24 fois un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (PR > 0,20 seconde)
- 2 fois un bloc auriculo-ventriculaire avec des ondes P bloquées,
- 1 fois une dissociation iso-rythmique

Des troubles de la repolarisation ventriculaire sont notés dans 3 cas de retour au R.S. :

- sous-décalage du segment ST = 2 fois
- sus-décalage de ST = 1 fois

2 - 45 chocs furent effectués en utilisant le courant de décharge d'un condensateur. Les modifications électrocardiographiques suivantes furent rencontrées :

- extra-systoles supra-ventriculaires : 1 fois en cas de rétablissement du R.S.
- extra-systoles ventriculaires monomorphes : 4 fois lors de la restauration du R.S.
  - 2 fois en cas d'échec du choc.
- extra-systoles ventriculaires polymorphes :
  - 2 fois avec R.S. restauré,
  - 1 fois avec retour à la F.A.
- bigéminisme :
  - 4 fois avec R.S. restauré,
  - 1 fois en cas d'échec
- salves d'extra-systoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire : une fois avant réapparition du R.S.
- rythme nodal : 2 fois avant réapparition de la F.A.

- Morphologie variable de l'onde P : 3 fois avec le rétablissement du R.S.

- fibrillation auriculaire transitoire avant réapparition du R.S. : 4 fois

FOUCHARD cite également 2 fois un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré en cas de rétablissement du R.S. et une fois un bloc auriculo-ventriculaire du 2è degré.

Les troubles de la repolarisation ventriculaire sont retrouvés en plus grand nombre qu'avec le courant alternatif :

- sus-dénivellation de ST rappelant tout à fait morphologiquement l'onde de PARDEE.

Le retour à la ligne iso-électrique se faisant dans des délais de 10 secondes à 1 minute. Ces modifications sont notées 6 fois, avec réapparition du rythme sinusal :

- sous-dénivellation de ST
  - 2 fois en cas de restauration du R.S.
  - 2 fois avec maintien de la fibrillation

De ces résultats, FOUCHARD tire les conclusions suivantes :

1 - Le R.S. est plus souvent rétabli sans aucune particularité à la suite de l'application d'un choc par décharge du condensateur que par celle d'un choc de courant alternatif,

2 - les extra-systoles de toutes sortes et le bigéminisme, le rythme nodal sont plus fréquents avec le courant alternatif qu'avec le courant par décharge de condensateur,

3 - Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire sont observés 2 fois plus souvent avec le courant alternatif,

4 - Au contraire les troubles de la repolarisation ventriculaire et en particulier la sus-dénivellation de ST semblent être l'apanage de la réduction par courant de décharge de condensateur. Il s'agit, toutefois, d'un trouble labile, sans mo-

dification du taux des SGOT semblant donc éliminer un processus lésionnel. Il en est de même des sous-dénivellation de S.T.

Enfin rappelons que les six altérations électrocardiographiques post-conversionnelles que nous avons observé à Villeneuve St Georges se classent en :

- troubles de la repolarisation ventriculaire 1 fois (dépression cupuliforme de ST survenant immédiatement après le choc et persistant).

- activité ectopiques : 5 fois

3 fois des ESV polymorphes apparaissant immédiatement après le choc, mais ne persistant que quelques secondes à quelques minutes.

1 fois, un bigéminisme extra-systolique monomorphe apparu plusieurs heures après le choc et ayant persisté 2jours. Le malade rechuta en F.A.

1 fois un rythme nodal remarquable par sa lenteur (38 par minute) ayant persisté plusieurs dizaines de minutes. Le R.S. ne se maintint que 3 jours.

oOo

ANALYSE DES DIFFERENTES

ACTIVITES ECTOPIQUES RENCONTREES

(TABLEAU IV)

AUTEURS	Nombre de malades défibrillés	Nombre d'activités ectop. rencontrées	ESV	ESA	ESN	RN	Tachycardie ventriculaire	Fibrillation ventriculaire
LOWN	65	29	6 (20,6%)	11 (37,9.%)	8 (27,5%)	3 (10,3%)		
MATHIVAT	100	69	54 (78,2%)		5 (7,2%)	9 (13 %)	1	
GILBERT et CUDDY	28	6	4 (66%)			2 (33%)		les 2 cas survinrent plusieurs heures après la conversion
REINIKAINEN	63	21	11 (52,4%)	8 (38,1 %)		2 (9,5 %)		
TURNER et TOWERS	50	20	12 (60 %)	8 (40 %)			1 durant quelques secondes.	1 3 jours après la conversion
WARIS	36	6 ESV et ESA en proportions non précisées						
FOUCHARD 182 malades	232 chocs courant alternatif	146	94 (64,3%)	31 (21,2%)		17 (11,7%)	3	1
	45 chocs par décharge de condensateur	13	9 (69%)	1		2	1	

ANALYSE DES DIFFEREITS TROUELES

DE CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE RENCONTRES

(TABLEAU V)

- -

AUTEURS	Nombre de malades défibrillés	Nombre de troubles de conduction observés	Bloc A/V du 1er degré	Bloc A/V du 2ème degré	Dissociation A/V complète	Autres troubles de conduction
LOWN	65	5			5	
MATHIVAT	100	20	13	1		6 blocs de branche gauche incomplets
GILBERT et CUDDY	28	14	13	1		
TURNER et TOWER	50	1			1	
WARIS	36	2	1	1		
REINIKAINEN	63	8			8	
FOUCHARD	232 chocs (courant alternatif) 45 chocs (décharge de condensateur)	24 3	24 2	 1		

ANALYSE DES TROUBLES

DE LA

REPOLARISATION VENTRICULAIRE

(TABLEAU VI)

AUTEURS	Nombre de malades défibrillés	Nombre de troubles de la repolar. observée	Sous dénivellation de S T	Sus-dénivellation de S T	Inversion de T
LOWN	65	0			
MATHIVAT	100	5	4	1	
GILBERT et CUDDY	28	0			
REINIKAINEN	63	6	5	1	
TURNER et TOWERS	50	12	1	3	8
WARIS	36	18	rencontre 18 fois un sous-décalage de ST et une inversion de T		
FOUCHARD	232 chocs (courant alternatif)	4	2	2	
	45 chocs (décharge de condensateur)	10	4	6	

DUREE DES ALTERATIONS

DE L'ECG APRES LE CHOC.

— —

La plupart des auteurs qui décrivent les altérations électrocardiographiques survenant après contre-chocs, notent qu'elles surviennent :

- immédiatement après le choc,

- qu'elles ne persistent que peu de temps (quelques secondes à quelques minutes) précédant le retour du rythme sinusal.

Cette constatation est faite notamment par LOWN, KILLIP, BOUVRAIN, MATHIVAT, JOUVE, GILBERT et CUDDY, TURNER et TOWERS, PAULK, WARIS.

Toutefois, certains d'entre eux rapportent des exemples de troubles du rythme, ou de troubles de la conduction, ou de la repolarisation ventriculaire ayant :

- soit persisté plusieurs heures à plusieurs jours,

- soit apparu après le retour au rythme sinusal.

Ainsi :

LOWN a trouvé chez 3 malades un rythme nodal ayant persisté plusieurs minutes avant le retour au rythme sinusal.

Deux des 5 cas de dissociation auriculo-ventriculaire rencontrés ont persisté plusieurs jours.

BOUVRAIN note que les modifications du segment ST qu'il a rencontré sont soit immédiates, soit retardées de quelques jours et qu'elles peuvent persister assez longtemps de une semaine à un mois

WILLIS a rapporté l'exemple d'une fibrillation ventriculaire survenant plusieurs minutes après 2 chocs de 150 joules, l'ECG ayant montré, d'abord des ESV puis un rythme sinusal. Cette FV fut réduite par un 3è choc.

ROTHFELD cite également une FV apparue 8 heures après la régularisation.

GILBERT et CUDDY ont observé :

- un bigéminisme extra-systolique ventriculaire ayant persisté un mois,
- un rythme nodal pendant 10 jours,
- 2 FV survenues plusieurs heures après le choc

Si pour TURNER et TOWERS les troubles du rythme de même que les troubles de la repolarisation ont été transitoires, ne durant que quelques secondes à quelques minutes, ils citent l'exemple d'une fibrillation ventriculaire survenue 3 jours après la conversion.

STERN a observé une tachycardie ventriculaire survenant immédiatement après un choc de 150 joules, ne persistant que 20" mais réapparaissant à plusieurs reprises le lendemain, intriquée avec un bigéminisme ventriculaire.

LEMBERG et CASTELLANOS dans un travail consacré spécialement aux troubles du rythme observés après conversion de 86 malades atteints de fibrillation auriculaire, remarquent que les troubles surviennent :

- certains immédiatement après le choc avant le retour au rythme sinusal - Tableau A

- d'autres après retour au rythme sinusal (parmi lesquels les 9 rechutes en fibrillation auriculaire) - Tableau B

- TABLEAU A -

	Tr du rythme survenant après contre-choc et avant le retour du rythme sinusal
Dissoc. A/V	12
Rythme nodal	5
Tachycardie nodale	5
Tachycardie ou flutter auriculaire	4

	Tv du rythme apparus après restauration du R.S.
E.S.A.	32
E.S.N.	24
F.A.	9
Tachycardie auriculaire	9
Tachycardie nodale	3

TABLEAU B - Lemberg et Castellanos

Les troubles du rythme survenant après restauration du R.S. sont donc plus nombreux.

Les auteurs ne précisent pas la durée de ces troubles, ils indiquent simplement qu'ils sont transitoires.

REINIKAINEN distingue également les troubles du rythme qui surviennent immédiatement après le choc et avant le retour au rythme sinusal, de ceux qui surviennent après le retour de ce rythme.

	Tr. du rythme survenant après le choc et avant le retour au RS	Tr. du rythme survenant après la restauration du RS
E.S.A.		6
E.S.V.		17
E.S.N.		3
Dissociation AV	8	
RN	2	
Tachicard nod.	2	
Flutter auricul.	1	

REINIKAINEN

Là aussi les Tr. du rythme survenant après restauration du RS sont plus nombreux.

Mais les auteurs ne précisent pas leur durée.

Les altérations du segment ST que Reinikainen observe chez 6 malades disparurent rapidement.

Nous pouvons donc considérer que les troubles du rythme surviennent soit :

- immédiatement après le choc, pendant une très courte durée, quelques secondes à quelques minutes précédant l'apparition du rythme sinusal,
- après le retour du rythme sinusal (peut être avec une plus grande fréquence) et pendant un temps variable.

Cela est valable également pour les troubles rythmiques graves : tachycardie et fibrillation ventriculaire surtout.

Cette discordance de survenue dans le temps correspond, peut être à deux mécanismes étiologiques différents.

Les troubles de la repolarisation ventriculaire sont aussi, soit immédiats soit d'apparition retardée, soit transitoires, soit durables.

oOo

SIGNIFICATION DES ALTERATIONS

DE L'ECG APRES CHOC ELECTRIQUE.

Un choc électrique peut être suivi de quatre possibilités :

1 - l'apparition du rythme sinusal qui marque le succès de la réduction,

2 - la persistance du trouble du rythme initial qui marque l'échec de la réduction,

3 - des manifestations ectopiques diverses dont les plus nombreuses sont réalisées par les extra-systoles. Des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire,

4 - la fibrillation ventriculaire.

L'éventualité de survenue d'une fibrillation ventriculaire est exceptionnelle si on utilise les paramètres électriques recommandés par SAUMONT et collaborateurs.

Toutefois, un certain nombre d'auteurs rapportent des cas de fibrillation ventriculaire survenus après choc électrique :

- FOUCHARD cite 5 cas sur 413 chocs,

- KILLIP un cas pour 84 chocs (le choc synchronisé à l'ECG était de 150 joules). Cette fibrillation ventriculaire fut réduite par un autre choc.

- WILLIS décrit une F.V. survenue après 2 chocs de 150 joules, et succédant à des extra-systoles.

- GILBERT et CUDDY rencontrent 2 cas de F.V. pour 36 chocs par décharge de condensateur. Ces 2 cas de F.V. furent irréversibles. Ils apparaissent plusieurs heures après le retour d'un rythme sinusal accompagné de nombreuses extra-systoles.

- TURNER et TOWERS décrivent 1 cas de F.V. pour 40 malades
- ROTHFELD : un cas de F.V. 8 heures après un choc de 150 joules,
- CASTELLANOS et LEMBERG : 1 cas de F.V. après 92 chocs.

Existe-t-il une parenté entre ces 2 ordres de troubles rencontrés après un choc, fibrillation ventriculaire et "période de transition".

COUMEL, BRUNET, FABIATO et SAUMONT, dans un travail réalisé dans le Service du Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN ont étudié le mécanisme de déclenchement de la fibrillation ventriculaire par les chocs électriques.

Ils ont montré que la F.V. faisait toujours suite à une tachycardie ventriculaire rapide ou à des extra-systoles très rapprochées et que la fibrillation ventriculaire pouvait être induite par des agents divers, tels que :

- l'ischémie myocardique (qui provoque une onde de lésion, puis une tachycardie ventriculaire dont le rythme va en s'accélérant, enfin une F.V.)
- le refroidissement d'une région limitée du myocarde,
- des drogues diverses dont les associations de sympathomimétiques, de procaïne, de CLK

"Ainsi des causes fort diverses aboutissent toutes à un même résultat que traduit l'existence d'extra-systoles nombreuses formant ou non tachycardie ventriculaire".

- COUMEL et ses collaborateurs arrivent ainsi à la conclusion que l'extra-systolie est le dénominateur commun de toutes les F.V. et que "toute lésion myocardique génératrice d'extra-systolie, qu'il s'agisse d'ischémie, de refroidissement, d'agents pharmaco-dynamiques ou de choc électrique de grande énergie peut aboutir à la fibrillation ventriculaire. Les causes de la fibrillation ventriculaire sont, en fait, celles des extra-systoles."

Les extra-systoles ventriculaires, monomorphes, polymorphes, isolées ou groupées en bigéminisme sont, comme nous l'avons vu, rencontrées avec une extrême fréquence pendant cette période, que WOLTER appelle période de transition et qui serait pour lui l'effet d'une action neuro-végétative à prédominance vagale de l'électrothérapie.

Les drogues administrées aux malades avant le choc, et en particulier la digitaline, peuvent peut être concourir à la genèse des troubles décrits pendant la période de transition.

Les DIGITALIQUES sont à haute dose responsables d'une action toxique. Cette action résulte, pour une part, d'une stimulation para-sympathique et pour une autre part, d'une action directe sur le coeur.

A ce niveau la digitaline modifie la perméabilité cellulaire pour le potassium et provoque une baisse progressive du rapport $\frac{\text{K intra-cellulaire}}{\text{K extra cellulaire}}$ Tous ces effets cardiaques sont synergiques de ceux du calcium (dont l'apport augmente la toxicité digitalique).

Sur les ECG, la digitaline, utilisée à fortes doses, entraîne l'apparition de troubles qu'on peut classer en :

- troubles de la repolarisation : ils consistent essentiellement en un raccourcissement de l'espace QT, puis une sous-dénivellation de ST aboutissant au maximum à la cupule digitalique,

- troubles du rythme : ils sont représentés par les extra-systoles ventriculaires isolées ou groupées en bi ou trigéminisme, les tachycardies nodales, la tachycardie ventriculaire, voire la fibrillation ventriculaire rare.

- les troubles de conduction : ils vont du rare bloc sino-auriculaire à la dissociation auriculo-ventriculaire. Le bloc du 1er degré avec simple allongement de PR (au delà de 20/100 de seconde), est très fréquent dans l'intoxication digitalique.

Les altérations de l'ECG produites par la digitaline sont donc morphologiquement voisines de celles rencontrées après réduction par choc électrique.

Le rôle de la digitaline, comme agent responsable des altérations ECG post-conversionnelles nous semble probable dans les six observations que nous présentons : ces six malades avaient reçus des doses souvent importantes de digitaliques:

- deux malades E.M. et G.B. présentèrent des signes cliniques d'intoxication digitalique (nausées, vomissements, douleurs épigastriques) nous obli-

DOSES DE CARDIOTONIQUES ADMINISTRES AVANT LE CHOC ELECTRIQUE

(Hôpital de VILLENEUVE-SAINT-GEORGES)

Cas	Digitalique	Dose Quotidienne	Dose totale	Nombre de jours d'arrêt avant le choc
C.L.	soluté de digitaline au 1/1000è	0,20 mg pendant 4 jours	0,80 mg	0
E.M.	Lanatoside C	0,40 mg pendant 6 jours	2,40 mg	le jour du choc
G.D.	soluté de digitaline au 1/1000è	0,20 mg pendant 6 jours	1,20 mg	3 jours avant le choc
H.M.	Acétyl - digitoxine	0,40 mg pendant 6 jours	2,40 mg	1 jour
G.B.	Lanatoside C	0,80 mg pendant 5 jours puis 0,40 mg pendant 5 jours	six mg	2 jours
A.J.	soluté de digitaline au 1/1000è	0,30 mg pendant 6 jours	1,80 mg	2 jours

geant, soit à interrompre les médicaments, soit à les administrer sous couvert de métoclopramide.

Ces doses souvent élevées de digitalique furent rendues nécessaires pour réduire une fréquence ventriculaire trop rapide ou pour combattre une insuffisance cardiaque.

Enfin chez 3 malades nous avons trouvé des taux bas de potassium globulaire pour des kaliémies normales, signe humoral pratiquement constant de l'intoxication digitalique :

- Madame A.J. - Potassium globulaire : 82 mEq
  Potassium sanguin : 4 mEq
- Monsieur G.D. - Potassium globulaire : 60 mEq
  Potassium plasmatique : 4,65 mEq
- Madame H.M. - Potassium globulaire : 72 mEq
  Potassium plasmatique : 4,6 mEq

En fait, LOWN, dans le commentaire qu'il consacrait à 65 cas de fibrillations auriculaires traitées par contre-chocs à courant direct attribuait à une "surdigitalisation" la bradycardie sinusale, le rythme nodal et la dissociation auriculo-ventriculaire rencontrée chez quelques malades.

LOWN toutefois ne donnait pas de renseignements sur les doses de digitaline administrées à des malades.

S. ORAM, bien qu'il n'ait pas observé de troubles du rythme, écrit dans sa conclusion " parmi les problèmes non résolus de la cardioversion, nous ne sommes pas encore sûrs, si certains des malades à convertir doivent recevoir de la digitaline ou de la quinidine avant la conversion".

JOUVE qui, comme nous l'avons vu, a décrit des altérations électrocardiographiques, ne les attribue pas à la digitaline, mais pense que le "problème des traitements associés mérite d'être discuté. Il semble que le traitement digitalique préalable augmente les chances de réduction électrique des flutters et fibrillations auriculaires. Tous nos patients ainsi traités avaient reçu de fortes doses de digitaline; et c'est le plus souvent en raison de la per-

sistance du flutter ou de la fibrillation après forte imprégnation digitalique, que le traitement par contre-choc a été décidé".

KILLIP pour sa part attribue les arythmies observées après les chocs à une "surdigitalisation".

WILLIS dans son observation concernant un cas de fibrillation ventriculaire observée après un contre-choc, note qu'il n'existait pas cliniquement chez la malade de signes de "surdigitalisation", mais insiste sur le fait qu'il n'y avait pas de bilan électrolytique.

LEMBERG et ses collaborateurs qui les premiers distinguèrent, dans les arythmies post-conversionnelles, celles qui apparaissent immédiatement après le choc de celles qui ne se manifestent qu'après restauration du rythme sinusal, se demandent si les dissociations auriculo-ventriculaires et le rythme nodal observés transitoirement après la conversion ne sont pas dus à la digitaline déprimant le noeud de KEITH et FLACK.

TURNER et TOWERS pensent que les troubles du rythme suivant immédiatement la conversion, en particulier les tachycardies auriculaires avec bloc et les bigéminismes ventriculaires, ressemblent aux troubles du rythme rencontrés dans l'intoxication digitalique.

Comme la presque totalité des malades traités avaient reçu de la digitaline, les auteurs ont évoqué la possibilité d'une altération temporaire de la perméabilité cellulaire avec fuite potassique potentialisant l'action de la digitaline.

Quant aux troubles du rythme à apparition retardée, notamment la fibrillation ventriculaire et les deux tachycardies ventriculaires observées, TURNER et TOWERS pensent qu'elles sont dues aux doses de quinidine administrées. Mais s'ils ne prennent pas position sur la nécessité de donner de la quinidine avant et après le choc, ils ne considèrent pas comme logique de donner de la quinidine pour éviter la rechute, un autre choc pourant être redonné.

CASTELLANOS et LEMBERG considèrent que les troubles du rythme ventriculaire rencontrés immédiatement après le choc doivent être attribués à un défaut de synchronisation. Celles qui surviennent quelques secondes à plusieurs heures après le choc (et après retour au rythme sinusal) peuvent être causés par des effets toxiques de la digitaline ou de la quinidine.

Les auteurs américains Robert GILBERT et Richard P. CUDDY ont analysé les anomalies électrocardiographiques rencontrées après défibrillation par chocs électriques.

Ils ont étudié un groupe de 44 malades répartis en 4 catégories :

1 - La première catégorie comprend 28 malades, convertis d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter et qui avaient reçu une préparation digitalique pendant au moins deux jours, avant la régularisation.

2 - La seconde catégorie est représentée par 5 malades régularisés pour tachycardie ou fibrillation ventriculaire, qui n'avaient pas reçu de digitaliques.

3 - La troisième catégorie groupe 6 patients digitalisés, mais dont la conversion en rythme sinusal pour une fibrillation auriculaire ou un flutter fut un échec.

4 - Enfin la dernière catégorie est représentée par 5 malades régularisés avec succès (fibrillation auriculaire ou flutter), mais qui n'avaient pas reçu de digitaliques ou en avaient cessé la prise au moins 5 jours avant la défibrillation.

Sur les 28 malades de la première catégorie, 20 présentèrent des anomalies électrocardiographiques :

- bloc du premier degré : 13 fois
- bloc du second degré : une fois
- extra-systoles ventriculaires : 4 fois (dont 3 bigéminismes)
- enfin 2 fois un rythme nodal.

En outre dans ce même groupe on note deux décès :

1) - Le premier présentait de nombreuses extra-systoles sur ses ECG antérieures. Après défibrillation le rythme était sinusal avec une fréquence de 55 par minute, avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et persistance des extra-systoles. Trois heures après la régularisation, apparut une fibrillation ventriculaire irréversible malgré les tentatives de réanimation mises en oeuvre.

2) - Chez le second décès, un bigéminisme s'installa immédiatement après la régularisation et plusieurs heures après présenta une fibrillation ventriculaire qui fut là aussi irréversible.

En résumé sur 28 malades régularisés pour fibrillation auriculaire ou flutter, ayant reçu une digitalique avant la régularisation, on note 20 altérations électrocardiographiques identiques à celles rencontrées dans l'intoxication digitalique et deux décès.

Au contraire les électrocardiogrammes des malades de la 4ème série qui n'avaient pas reçu de digitaline ne présentèrent aucune des anomalies signalées dans la première série.

Enfin les ECG des malades de la troisième série, qui avaient reçu de la digitaline, mais dont la régularisation fut un échec, ne présentèrent ni bradycardie, ni bloc auriculo-ventriculaire, ni extra-systoles.

DE CETTE ETUDE, les auteurs américains tirent les conclusions suivantes :

1 - Les anomalies électrocardiographiques résultent d'une intoxication digitalique.

Ils en donnent pour preuve, d'une part le fait qu'elles sont morphologiquement identiques à celles rencontrées dans l'intoxication digitalique, d'autre part, ces anomalies n'apparaissent pas chez les sujets non digitalisés.

2 - Cette intoxication digitalique n'apparaît qu'en rythme sinusal, et n'est pas due au choc électrique lui-même (de semblables découvertes ont été faites à la suite de régularisation par la quinidine).

De cette étude, il résulte donc selon Robert GILBERT et Richard P. CUDDY qu'il y a danger à régulariser les malades qui présentent avant la conversion des signes d'intoxication digitalique et qu'il y a intérêt à suspendre l'administration de digitalique quelques jours avant la tentative de régularisation.

"Les digitaliques à durée d'action courte seront stoppés 5 jours avant le choc, ceux qui s'éliminent lentement seront arrêtés 10 jours avant le choc".

STERN et collaborateurs sur 40 malades présentant des F.A. chroniques et traités par contre-chocs à courant direct ont connu 6 échecs.

Trois de ces malades prenaient des doses élevées de digitalique jusqu'au jour précédant la régularisation.

Celle-ci fut recommencée 7 à 12 jours après l'arrêt du digitalique et le rythme sinusal fut restauré dans les 3 cas.

Selon les auteurs, ces observations plaident en faveur d'un effet néfaste des fortes doses de digitalique sur la régularisation et la suspension de façon habituelle du digitalique 7 à 12 jours avant le contre-choc est pour cela suggérée.

De plus STERN observa une sérieuse complication sous la forme d'un bigéminisme extra-systolique ventriculaire et de courtes périodes de tachycardie ventriculaire survenant 24 heures après la régularisation.

Le malade avait reçu de fortes doses de digitaline jusqu'au jour de la régularisation.

STERN pense que de telles doses de digitaline avant la régularisation peut accroître les risques de complications.

PAULK et ses collaborateurs pensent de même que la dose totale de digitaline nécessaire pour contrôler de façon efficace le rythme ventriculaire d'une fibrillation auriculaire peut induire des signes d'intoxication digitalique après retour au rythme sinusal.

L'arrêt des glucosides digitaliques plusieurs jours avant la conversion réduit de façon significative la survenue des troubles du rythme après la conversion.

D'autre part, les auteurs mentionnent le fait que le potassium accroît les effets toxiques de la quinidine sur le coeur. Aussi l'administration de potassium pour combattre l'intoxication digitalique est-elle dangereuse chez les malades recevant des doses d'entretien de quinidine après conversion électrique.

Si la thérapeutique potassique est nécessaire, il semble utile d'interrompre la quinidine pendant cette période jusqu'à ce que les troubles du rythme aient disparu.

Enfin REINIKAINEN et ses collaborateurs ont également étudié la responsabilité de la digitaline dans le déclenchement des troubles du rythme qu'ils observèrent dans 54 % des cas (34 malades);

- 29 de ces 34 malades reçurent de la digitaline,
- chez 11 d'entre eux la digitaline fut stoppée 2 à 3 jours avant le choc.

Les altérations ECG observées se répartissent de la façon suivante : (voir tableau)

Les troubles sont bien moins fréquents chez les malades dont la digitaline fut arrêté 3 jours avant le choc.

REINIKAINEN conclut :" il est évident que la digitaline joue un rôle dans la survenue de ces divers troubles du rythme par son action dépressive sur le noeud sino-auriculaire comme d'ailleurs la quinidine".

oOo

	TROUBLES DU RYTHME SURVENUS APRES LE CHOC, AVANT LE RETOUR DU R.S.		TROUBLES DU RYTHME SURVENUS APRES LE RETOUR DU R.S.	
	DIGITALIQUE		DIGITALIQUE	
	continué jusqu'au choc	arrêté avant le choc	continué jusqu'au choc	arrêté avant le choc
Extra-systoles auriculaires			5	1
Extra-systoles ventriculaires			10	3
Extra-systoles nodales				3
Dissociation auriculaire ventriculaire	6	2		
Rythme nodal	2			
Tachycardie nodale	2			
Flutter auriculaire	1			

(REINIKAINEN)

CONCLUSIONS

Les anomalies rencontrées sur les ECG après réduction d'un trouble du rythme sont :

- fréquentes (variant entre 28 et 69 % des cas)
- elles consistent en :
  - activités ectopiques parmi lesquelles les extra-systoles ventriculaires monomorphes ou polymorphes, isolées ou groupées en bigéminisme sont les plus nombreuses.
  - les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire,
  - les troubles de la repolarisation ventriculaire.
- Elles surviennent immédiatement après le choc, pendant quelques secondes à quelques minutes précédant l'apparition du rythme sinusal, soit, et plus fréquemment après la restauration du rythme sinusal et parfois à retardement.
- On les rencontre surtout chez les malades fortement digitalisés présentant des troubles électrolytiques à type d'hypokaliémie intra cellulaire.
- Elles sont morphologiquement identiques à celles rencontrées dans l'intoxication digitalique.
- Elles sont exceptionnellement graves annonçant alors soit :
  - la fibrillation ventriculaire,
  - l'échec de la réduction

S'il reste nécessaire d'utiliser les digitaliques pour ralentir le rythme ventriculaire ou combattre des signes éventuels d'insuffisance cardiaque, il semble indispensable d'arrêter l'administration de digitalique, environ 4 jours, avant de donner le choc.

Il convient également d'éliminer momentanément les sujets présentant des signes cliniques ou électriques d'intoxication digitalique ou ayant des ionogrammes perturbés (avec notamment un potassium globulaire bas).

Nous pensons qu'il est essentiel de contrôler l'équilibre électrolytique et acido-basique avant la défibrillation qui ne sera faite que lorsque les constantes biochimiques auront été corrigées et tous signes de surdigitalisation auront disparu.

Enfin, peut être serait-il intéressant de soumettre les malades à défibriller à des doses préventives de nouveaux agents à action anti-fibrillatoire [illegible] actuellement à l'étude, comme :

- la GUANETHIDINE ou ISMELINE (P.E. LEVEQUE)
- ou les inhibiteurs des β récepteurs adrénergiques,
  - PRONETHALOL ou ALDERLIN
    (2 ISOPROPYLAMINO-1 (2 - NAPHTYL) ETHANOL) -
    PROPANOLOL ou INDERAL
    (ISOPROPYLAMINO 3 (2 NAPHTYLOXY) PRODANE 2 - OL

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. Y. BOUVRAIN

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - Y. BOUVRAIN et coll.

Arrêt d'une tachycardie paroxystique supra ventriculaire par entraînement électro systolique externe.
Soc. Med. Hop. Paris 78, 386-389-1962

2 - Y. BOUVRAIN et coll.

Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe.
Arch. Mal. Coeur 55, 3, 257, 1962

3 - Y. BOUVRAIN et coll.

Traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe. Expérience portant sur 14 cas.
Pres. Med. Nov. 1963, 71, 2379

4 - Y. BOUVRAIN et coll.

Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.
Revue du Praticien T. XIV, n° 16, 2053 - 2058, juin 1964

5 - Y. BOUVRAIN et coll.

Aspect de l'électrocardiogramme après réduction de troubles du rythme par choc électrique.
Press. Med. 72, 2797, nov. 1964

6 - A. CASTELLANOS et coll.

Significance of ventricular and pseudo ventricular arrhythmias appearing after D.C. countershock
Amer. Heart. Journ., novembre 1965, 70, 583

7 - D. CLEMENT et coll.

Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes.
Arch. Mal. Coeur, Janvier 1964, 57, 361

8 - H.L. CONN Jr et R.J. LUCCHI

Some cellular and metabolic considerations relating to the action of quinidine as a prototype anti arrhythmic agent
Amer. Joun. Med. novembre 1964, 37, 685

9 - Ph. COUMEL et coll.

Période vulnérable et fibrillation ventriculaire
Sem. Hop. Paris 20 novembre 1965, 41, 2760

10 - Alain FOUCHARD

Modifications électro cardiographiques induites par les chocs électriques externes appliqués aux flutters et fibrillations auriculaires, tachycardie supra-ventriculaires et tachycardies ventriculaires.
Thèse Paris 1965

11 - R. GILBERT et R.P. CUDDY

Digitalis intoxication following conversion to sinus rhythm
Circulation, Juillet 1965, 32, 58

12 - A. JOUVE et coll.

Traitement des tachycardies par chocs électriques externes
Arch. Mal. Coeur, 1963, 56, 1078

13 - T. KILLIP

Synchronized DC procordial shock for arrhythmias
Safe new technique to establish normal rhythm may be utilised on an elective or an emergency basis
Journ. Amer. Med. Assoc., 5 octobre 1963, 186, 107

14 - L. LEMBERG et coll.

Arrhythmias related to cardioversion
Circulation, Aout 1964, 30, 163

15 - P.E. LEVEQUE

Guanethidine as an antifibrillatory agent
Nature, 26 septembre 1964, 203, 1389

16 - B. LOWN et coll.

Comparison of alternating current with direct current electroshock accross the closed chest.
Amer. Journ. Cardiol., aout 1962, 10, 223

17 - B. LOWN et coll.

New method for terminating cardiac arrhythmias
Use of synchronized capacitor discharge
Journ. Amer. Med. Assoc., 3 novembre 1962, 182, 548

18 - B. LOWN et coll.

Cardioversion of atrial fibrillation. A report in the treatment of 65 épisodes in 50 patients
New England Jour. Med. 15 aout 1963, 269, 325

19 - A. MATHIVAT et coll.

Un nouveau traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : les chocs électriques externes par le défibrillateur DC 103 à courant continu (Note préliminaire à propos de 31 cas)
Presse Med., 14 décembre 1963, 71, 2557

20 - A. MATHIVAT et coll.

Traitement de la fibrillation et du flutter auriculaire par les chocs électriques externes transthoraciques (courant direct)
A propos de 150 cas.
Presse Med. 27 juin 1964, 72, 1901

21 - A. MATHIVAT et coll.

Aspects de l'électrocardiogramme au cours du traitement de la fibrillation et du flutter auriculaire par les chocs électriques externes à courant direct.
Arch. Mal. Coeur, 1965, 58, 218

22 - S. ORAM et coll.

Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by direct current shock
Lancet, 27 juillet 1963, 2, 160

23 - E.A. PAULK Jr et coll.

Clinical problems of cardioversion
Amer. Journ. Heart, août 1965, 70, 248

24 - P. PELESKA

Cardiac arrhythmias following condenser discharges led through an inductance : comparison with effects of pure condenser discharges
Circulation Research, janvier 1965, 16, 11

25 - M. REINIKAINEN et coll.

Expériences in the use of direct current countershock in the treatment of cardiac arrhythmias
Acta Med. Scand, 1965, suppl. n°437, 178, 5

26 - Ed. L. ROTHFELD et coll.

Ventricular fibrillation a late complication of direct current countershock
Amer. Heart Journ. Juin 1965, 69, 807

27 - L.J. SHALAN et coll.

Paradoxical acceleration of atrial flutter after "cardioversion"
Amer. Heart Jour. Mai 1963, 69, 684

28 - S. STERN

The effect of maintenance of digitalis on the rate of success of cardioversion
Ameri. Journ. Med. Sci. Novembre 1965, 250, 61/509

29 - J.R.B. TURNER et J.R.H. TOWERS

Complications of cardioversion
Lancer, 25 septembre 1965, 2, 612

30 - E.F. WARIS et coll.

Non synchronized direct current countershock. Conversion of atrial fibrillation and subsequent electrocardiographic findings
Acta Med. Scand., 1965, 178, 309

31 - W.H. WILLIS

Letter to theeditor
Amer. Heart Journ., 1964, 67, 575

32 - H.H. WOLTER

Das Ekg der Uberganspphase nach wechselstrom-reduktion von Hersrhythmus-Störungen
Suppl. au n° 2 - 21 - Rev. Anesth. Anal. Rean., 1964, 1, 51

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62